FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946

THÈSE

N° 330

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ONFRAY MICHEL-PIERRE-PAUL-JOSEPH-RENÉ

né le 24 Août 1917, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le *1946*

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES THROMBOSES VEINEUSES RÉTINIENNES

Président : M. VELTER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE

PLACE POULET-MALASSIS, ALENÇON

1946

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1946 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

ONFRAY MICHEL-PIERRE-PAUL-JOSEPH-RENÉ

né le 24 Août 1917, à Paris

- 6 JUIN 1946

Présentée et soutenue publiquement le ***1946***

RECHERCHES CLINIQUES SUR LES THROMBOSES VEINEUSES RÉTINIENNES

Président : M. VELTER, PROFESSEUR

IMPRIMERIE ALENÇONNAISE

PLACE POULET-MALASSIS, ALENÇON

1946

Doyens honoraires :

MM. H. ROGER, BALTHAZARD, ROUSSY

Professeurs honoraires :

MM. BALTHAZARD, BAR, BASSET, BEZANÇON, BRINDEAU, CARNOT, CHIRAY, CLAUDE, CLERC, A. COUVELAIRE, DELBET, HARTMANN, HEITZ-BOYER, JEANNIN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LENORMANT, MARION, MULON, OMBRÉDANNE, H. ROGER, ROUSSY, SANNIÉ, SÉBILEAU, SÉZARY, TANON

Doyen : BAUDOUIN

Assesseur : Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	N... N... HARVIER. P. VALLERY-RADOT
Clinique médicale propédeutique	N...
Clinique de neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUÉJOUL. LÉVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÉNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

Professeurs sans chaire :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), RICHET (Physiologie), VERNE (Histologie).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

CORDIER, Anatomie.
N..., Anatomie.
DELARUE, Anatomie.
Mlle GAUTHIER-VILLARS, Anatomie pathologique.
BONNET, Bactériologie.
N..., Chimie médicale.
AMELINE, Chirurgie générale.
FÈVRE, Chirurgie générale.
FUNCK-BRENTANO, Chirurgie générale.
MÉNÉGAUX, Chirurgie générale.
PATEL, Chirurgie générale.
SICARD, Chirurgie générale.
N..., Chirurgie générale.
N..., Chirurgie générale.
N..., Chirurgie générale.
BULLIARD, Histologie.
N..., Hydrologie.
N..., Hygiène.
BARIÉTY, Médecine générale.
BERNARD (Et.), Médecine générale.
BOULIN, Médecine générale.
BROUET, Médecine générale.
CACHERA, Médecine générale.
COSTE, Médecine générale.
DELAY, Médecine générale.

MM.

GARCIN, Médecine générale.
DE GENNES, Médecine générale.
HAGUENEAU, Médecine générale.
LELONG, Médecine générale.
LENÈGRE, Médecine générale.
MARCHAL, Médecine générale.
MOLLARET, Médecine générale.
MOUQUIN, Médecine générale.
SOULIÉ, Médecine générale.
DESOILLE, Médecine légale.
DIGONNET, Obstétrique.
LACOMME, Obstétrique.
SUREAU, Obstétrique.
N..., Obstétrique.
RENARD, Ophtalmologie.
HALPHEN, Oto-rhino-laryngologie.
LAVIER, Parasitologie.
N..., Parasitologie coloniale.
LEMAIRE, Pathologie expérimentale.
Mlle J. LÉVY, Pharmacologie.
N..., Pharmacologie.
N..., Physiologie.
N..., Physiologie.
DESGREZ (H.), Physique médicale.
TURPIN, Thérapeutique.
COUVELAIRE, Urologie.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

M. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique)
LE LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

GATELLIER, Clinique chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES, Clinique chirurgicale.
ECALLE, Clinique obstétricale.
HALPHEN, Clinique oto-rhino-laryngologique.

MM.

ALAJOUANINE, Clinique médicale.
CHEVALLIER, Clinique médicale.
LAROCHE GUY, Clinique médicale.
MOREAU, Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

LELONG, Puériculture.
LEDOUX-LEBARD, Radiologie.

MM.

DECHAUME, Stomatologie.

MM.

Secrétaire de la Faculté . . . . . J. MOREL.
Secrétaire-adjoint . . . . . M. BRISSIAUD.
Bibliothécaire en Chef . . . . . A. HAHN.
Bibliothécaires . . . . . Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Médaille d'Argent de la Famille Française

A MON PÈRE : LE DOCTEUR RENÉ ONFRAY

Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Gouin

Mon premier Maître.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de Clinique ophtalmologique de la Faculté de Paris

A Monsieur le Professeur agrégé RENARD

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis

A Monsieur le Docteur Jules RENAULT

Membre de l'Académie de Médecine

A mes Maitres dans les hopitaux

Monsieur le Professeur DONZELOT
Monsieur le Professeur GOUGEROT
Monsieur le Professeur GUILLAIN
Monsieur le Professeur LEMAITRE
Monsieur le Professeur LEMIERRE
Monsieur le Professeur LENORMANT
Monsieur le Professeur MATHIEU
Monsieur le Professeur OLIVIER
Monsieur le Professeur PORTES
Monsieur le Professeur RATHERY (*in memoriam*)

Monsieur le Docteur René BENARD
Monsieur le Docteur BRISKAS
Monsieur le Docteur DEROT
Monsieur le Docteur HUBER
Monsieur le Docteur MAY
Monsieur le Docteur POUMAILLOUX
Monsieur le Docteur Louis RAMOND
Monsieur le Docteur D. ROUTIER

A mes Maitres de l'Hopital GOUIN

Monsieur le Docteur BONAMY
Monsieur le Docteur BURTY
Monsieur le Docteur MATHE
Monsieur le Docteur MARGERIN
Monsieur le Docteur MARMIER
Monsieur le Docteur MUNCH
Monsieur le Docteur PLICQUE
Monsieur le Docteur RIGAUD
Monsieur le Docteur SAVOURÉ

INTRODUCTION

La thrombose veineuse de la rétine est un syndrome fréquent que nous avons retrouvé dans la proportion de 2 pour 1.000 malades ophtalmiques.

Si la thrombose de la veine centrale est aisément décelable à l'ophtalmoscope, les thromboses partielles et discrètes sont certainement méconnues dans beaucoup d'hémorragies rétiniennes. On se contente de ce dernier diagnostic sans faire la part de l'oblitération veineuse.

La pathogénie et la signification de la thrombose comportent encore beaucoup d'obscurités. Il y a longtemps déjà que la notion de l'infection veineuse ne paraît plus une explication suffisante et principalement sous l'influence de Leriche, on soupçonne l'importance des déséquilibres vasomoteurs et de la vie propre des parois veineuses. Il serait tentant d'essayer un parallélisme entre les phlébites rétiniennes rares sans doute et les phléboses rétiniennes plus fréquentes, mais nous sommes encore loin de posséder les éléments d'une telle distinction.

L'anatomie pathologique ne porte que sur des yeux glaucomateux fortement altérés, elle nous fournit donc peu de renseignements. Peut-être la photographie instantanée en couleurs du fond d'œil, en multipliant les clichés permettra-t-elle de trouver dans l'examen objectif, des précisions que la seule ophtalmoscopie et les dessins de fonds d'yeux n'ont pas encore révélées.

En attendant, il est toujours utile de préciser les notions cliniques et c'est ce modeste travail que nous avons entrepris, espérant qu'un jour le phénomène anatomique de la thrombose serait dissociable et que l'on pourrait écrire un chapitre : « Phlébites et Phléboses » dont nous avions rêvé.

Nous avons laissé de côté les cas d'hémorragies récidivantes des jeunes sujets dans lesquels l'origine veineuse peut-être soupçonnée pour ne retenir que les cas où la phlébose a été nettement constatée à l'ophtalmoscope. Nous n'avons pas non plus retenu les rétinites hémorragiques dans lesquelles la thrombose veineuse n'a pas été découverte.

HISTORIQUE

Leber a mentionné dans l'encyclopédie ophtalmologique de Graefe et Saemisch les thromboses spontanées des vaisseaux rétiniens, mais ce fut Von Michel qui le premier décrivit en 1878 la thrombose de la veine centrale. La présence d'un thrombus veineux, qu'il avait démontrée, fut confirmée par Weinbaun et Turck.

De Wecker et Panas hésitèrent à reconnaître dans la thrombose de la veine centrale une forme morbide bien définie et Schobl, à leur suite, se borna à transcrire les descriptions de Von Michel.

Haab fut le seul à donner à ce chapitre un certain développement.

Dufour et Gonin firent une longue description de la thrombose de la veine centrale dans l'Encyclopédie française d'ophtalmologie de Lagrange et Valude.

Depuis cette époque les observations se sont multipliées ; à l'idée d'infection plus ou moins atténuée, qui commandait la thrombose, on a substitué celle des troubles vaso-moteurs et des altérations sanguines. En France, Bonnet et Paufique ont donné une bonne description avec de nombreux dessins (Lyon, 1934). Bailliart, dans son article du *Traité d'ophtalmologie* (1939), montre encore toute l'incertitude de la pathogénie. Mais, H. Coppez et Fritz, poursuivant l'analyse des détails de la circulation rétinienne, séparent les cas où l'hypertension joue le rôle principal de ceux plus rares où elle n'est qu'accessoire ou passagère.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les renseignements anatomo-pathologiques que nous pouvons avoir sur les yeux atteints de thromboses veineuses ne nous sont donnés que par des examens après énucléation à la suite d'un glaucome secondaire, c'est dire qu'ils ne sont pas parfaits.

Dans la thrombose de la veine centrale l'obstacle à la circulation veineuse paraît être, comme l'a montré Scheerer, au niveau de la lame criblée. La gaine conjonctive qui enserre les vaisseaux dans la « lamina cribrosa » semble écraser l'une contre l'autre artère et veine.

Quand il s'agit des branches il faut, d'après Ammann, Moore et Greenwood, incriminer la fréquence des croisements artério-veineux où les vaisseaux sont en contact étroit. Nous avons fréquemment trouvé cette disposition chez nos malades surtout dans les atteintes de la temporale supérieure.

Comment s'est oblitérée la veine ? Il semble qu'il y ait plusieurs processus. Dans certains cas, on retrouve un thrombus dans la lumière du vaisseau, dans d'autres, la veine est remplacée par un tissu cellulaire vide, entouré de capillaires gorgés de sang.

Quelquefois, chez des sujets jeunes, Coats a signalé des signes d'inflammation au niveau probable de l'oblitération et sur la partie distale de la veine ; il a indiqué aussi quelques cas rares d'endophlébite associés à des lésions d'endartérite.

Quand on ne trouve ni thrombus, ni inflammation, on remarque le plus souvent un épaississement de la paroi veineuse.

Les anatomopathologistes ont fait remarquer la fréquence extrême des lésions artérielles dans les cas de thromboses veineuses.

Le très intéressant examen pathologique de Rossano, publié en 1936, apporte à ces faits quelques précisions, il s'agissait d'une malade syphilitique atteinte de rétrécissement mitral et d'aortite et présentant une thrombose de la veine centrale de l'œil droit — elle mourut subitement au cours d'un examen et l'œil put être fixé au Zencker dans d'excellentes conditions — on ne put retrouver le thrombus, mais on nota l'épaississement de l'artère et de la veine centrale, l'infiltration de l'endothélium veineux et un amas fibrineux sur la paroi. Il y avait au niveau de la macula un véritable décollement rétinien avec exsudats albumineux. On constatait des épaississements et des infiltrations des parois des capillaires rétiniens contigus à des hémorragies en nappe. La choroïde était infiltrée, les vaisseaux scléraux épaissis et infiltrés, il y avait de petites suffusions sanguines jusque dans les gaines des nerfs ciliaires.

En résumé, la thrombose veineuse n'était qu'un épisode dans une sclérose diffuse de l'appareil circulatoire oculaire.

NOTIONS ÉTIOLOGIQUES

Sexe. — Les classiques admettent que la thrombose veineuse rétinienne se rencontre le plus souvent chez la femme. Cependant pour Haab les malades atteints de thrombose veineuse rétinienne seraient « pour la plupart des paysans dont le système circulatoire aurait été surmené par un travail penché ».

Dans notre statistique de 81 malades nous retrouvons 49 femmes et 32 hommes, soit 60 p. 100 de femmes et 40 p. 100 d'hommes.

Hérédité vasculaire. — Sans parler ici des infections héréditaires dont il sera fait mention, l'on doit remarquer que beaucoup de malades signalent que leurs ascendants ont eu des hémorragies rétiniennes. C'est en somme l'observation qu'a faite Jean Gallois quand il a noté le rôle de l'hérédité vasculaire dans les spasmes rétiniens des sujets jeunes.

Age. — La thrombose veineuse appartient sans conteste à la dernière partie de la vie.

Gonin indique qu'elle survient chez des sujets âgés de plus de 50 ans.

Bailliart dit que le maximum de fréquence est entre 55 et 65 ans.

Contardo et Peralta ont publié en 1944 une statistique de 7 cas : une malade est âgée de 29 ans, trois ont entre 45 et 50 ans, deux ont 74 ans.

Calmettes, Deodati et Garipuy ont publié 3 cas de femmes jeunes ne présentant cliniquement aucun autre signe de fragilité veineuse.

Sur 81 cas, nous retrouvons :

Un malade entre 25 et 30 ans.
Deux malades entre 30 et 35 ans.
Trois malades entre 35 et 40 ans.
Six malades entre 40 et 45 ans.
Neuf malades entre 45 et 50 ans.
Neuf malades entre 50 et 55 ans.
Six malades entre 55 et 60 ans.
Vingt malades entre 60 et 65 ans.
Treize malades entre 65 et 70 ans.
Cinq malades entre 70 et 75 ans.
Quatre malades entre 75 et 80 ans.
Deux malades entre 85 et 90 ans.

Nous avons donc trouvé peu de malades atteints de thromboses veineuses rétiniennes avant 45 ans. Notre statistique s'accorde avec la donnée classique : les thromboses se rencontrent surtout aux environs de la cinquantaine.

Bilatéralité. — La thrombose reste le plus souvent unilatérale.

Dans la statistique récente de Contardo et Peralta on note sur 7 cas un de bilatéralité, cinq atteintes de l'œil gauche contre une de l'œil droit ; leur statistique porte sur un trop petit nombre de cas pour que l'on puisse en tirer une conclusion.

Nous n'avons retrouvé que 11 cas de bilatéralité sur 81 malades observés ; la fréquence à droite nous a paru un peu plus grande : 57 p. 100 des cas à droite contre 43 p. 100 à gauche.

Infection. — Comme la plupart des auteurs nous n'avons pas trouvé d'infection à grand fracas dans la majorité des cas, cela a pourtant été une de nos préoccupations de faire la part réciproque de l'infection et du trouble circulatoire.

Les auteurs chiliens sur leurs 7 observations de 1944 ne relèvent pas une seule fois d'infection sérieuse.

Holmin et Ploman citent le cas d'une femme de 52 ans

présentant une thrombose d'une veine de la rétine droite, Vasudeva Rao, celui d'un étudiant de 17 ans atteint de thrombose bilatérale, chez lesquels aucune infection n'a pu être décelée.

On sait, par contre, que des observations ont été publiées dans lesquelles on retrouve l'infection dentaire (Bender et Prado). On retrouve également des observations dans l'article de Fromaget sur les rapports des affections dentaires et des affections oculaires ; il cite une observation de L. Dor qui rapporte le cas d'un soldat évacué avec le diagnostic de rétinite hémorragique et de papillite œdémateuse de l'œil droit, il présentait « des placards hémorragiques particulièrement nombreux autour de la papille et cet aspect de cyanose, qui caractérise la thrombose ». Cet homme qui ne présentait aucune diathèse avait une très mauvaise dentition : 4 dents arrachées avaient des racines infectées avec kystes radiculaires.

Vasudeva Rao signale une thrombose rétinienne chez un homme de 32 ans un mois après une opération de mastoïdite.

Tillé et Couadau rapportent l'histoire d'une femme de 30 ans, qui présenta une thrombose de la veine centrale gauche à la suite d'une fausse couche compliquée de salpingite. (*Atlas d'ophtalmoscopie photographique*, p. 124.)

Coats et Jackson ont cité des cas de thromboses veineuses au cours de la grippe ; Angelucci en a rencontré chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, mais ce sont en somme des cas rares.

Syphilis. — Bailliart comme les autres classiques, insiste sur la fréquence de la syphilis.

M. Daniel Routier n'attribue, par contre, qu'une part très peu importante à la syphilis et aux infections en général.

Dans le *Bulletin de la S. O. P.* (1923, p. 138) nous relevons le cas d'une malade de 12 ans présentée par R. Onfray et Margerin et qui avait noté une baisse de vue de son œil droit. « La deuxième branche descendante de la veine temporale supérieure était interrompue au niveau et en dehors de la macula par un petit exsudat très flou, avec au-dessous deux

petites hémorragies. Il y avait donc phlébite et périphlébite rétiniennes localisées. » Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht étaient fortement positives.

Dans l'article paru aux *Archives Chiliennes d'ophtalmologie* les examens de laboratoire : Wassermann et Kahn ont toujours été négatifs dans les 7 cas rapportés.

De même les 3 jeunes femmes suivies par Calmettes, Deodati et Garipuy ne présentaient aucun signe de spécificité.

Sur 21 de nos malades examinés à ce point de vue, 12 ont montré des séro-réactions négatives, 9 positives. Il y a donc 42 p. 100 de positives ; cela s'applique surtout aux sujets de moins de 50 ans, car les examens n'ont guère été faits que pour les sujets jeunes, à l'exclusion des gens âgés.

Les commémoratifs cliniques d'une part et la nature des séro-réactions (Hecht) nous font croire qu'il s'agit souvent de syphilis héréditaire à manifestations atténuées et tardives.

Il est assez probable de plus que la syphilis de première et même de deuxième génération peut agir indirectement par des dysfonctionnements glandulaires et des troubles de la régulation hormonale.

Tuberculose. — On sait qu'il est classique d'admettre que les hémorragies récidivantes des jeunes sujets sont parfois consécutives à des lésions veineuses principalement chez des sujets tuberculeux. A la suite de Von Hippel et Axenfeld, Finnoff en 1922 appuie cette idée sur une centaine d'observations, nous n'avons pas eu l'occasion de soupçonner l'étiologie tuberculeuse dans nos cas.

Maladies dyscrasiques : diabète. — Beauvieux et Pesme ont dès 1922 (*Bull. S. F. O.*, XXXVI) montré que dans le diabète, les altérations vasculaires de l'œil prédominent au niveau des veines et des capillaires.

Bonnet et Bonamour ont rapporté 3 cas dans lesquels un examen ophtalmoscopique minutieux leur a permis de montrer que chez les diabétiques hypertendus artériels, les veines ont un aspect spécial « irrégularité de calibre, dilatations segmentaires moniliformes avec suffusions hémor-

ragiques péri-veineuses ; parfois engainement des veines dans un manchon blanc d'aspect poudreux ».

Dans un mémoire de mai 1944, Calmettes, Deodati et Garipuy trouvent dans 17 p. 100 des cas, chez des diabétiques d'environ 50 ans et soignés depuis environ six ans, des altérations veineuses avec hémorragies en flaques, Quoique ces auteurs ne fassent pas mention de thromboses. mais plutôt d'une « perméabilité particulière » des veines, on doit se demander s'il n'y a pas là une prédisposition à la thrombose. Cependant sur 81 cas nous n'avons enregistré que 2 cas de glycosurie et sur 21 cas dans lesquels nous avons dosé le glucose du sang, nous retrouvons quatre fois une hyperglycémie légère : 1,20-1,28-1,32-1,38 et une seule fois 2 grammes.

Réfraction. — On peut se demander si les vices de réfraction prédisposent plus particulièrement à la thrombose veineuse rétinienne.

Dans nos cas nous avons trouvé sur 81 malades :

Douze emmétropes.
Vingt-huit hypermétropes.
Huit myopes.
Huit astigmates.
Vingt astigmates hypermétropes.
Cinq astigmates myopes.

On voit que dans l'ensemble l'hypermétropie et l'astigmatisme, avec la fatigue accommodative qu'ils engendrent, peuvent jouer un rôle de prédisposition aux phléboses de la rétine, de même qu'on note plus particulièrement les varices des jambes dans les professions qui exigent la station fixe ou debout.

Nous remarquons en particulier l'observation d'un malade (Obs. n° 4) qui présentait un astigmatisme mixte considérable et qui n'avait jamais voulu porter de verres. Pendant sa survie qui fut d'une dizaine d'années, il éprouva une amélioration très marquée par le port de sa correction et ne fit pas de nouvelle thrombose veineuse rétinienne.

Les cas de myopie observés sont peu nombreux, celui d'une de nos malades a coïncidé avec une affection syphilitique et la thrombose est restée localisée depuis de nombreuses années.

On ne peut naturellement tirer de ces faits autre chose que l'indication de corriger avec soin la réfraction des hypertendus en général et la réfraction de l'œil sain dans les cas de thrombose unilatérale.

Troubles de la circulation générale : traumatisme. — Eversbush, Viser, Wibaut et d'autres ont signalé l'apparition de thromboses veineuses rétiniennes à la suite d'un traumatisme local.

Nous en rapportons un cas qui donna lieu a une expertise médico-légale. (Obs. n° 14), M. D..., 65 ans, suivi depuis 1928. fit une chute brutale le 29 octobre 1936 au soir et présenta des ecchymoses péri-orbitaires gauches, le 3 novembre au matin il a un trouble visuel et l'on constate une thrombose de la veine temporale supérieure avec acuité de 1/10. Tension maxima : 15. Tension minima : 8,5. Par ailleurs, ce malade avait un état variqueux marqué des membres inférieurs et sa séro-réaction de Hecht était fortement positive. La vision de l'œil gauche demeura médiocre, mais la santé générale resta bonne.

Les troubles de la circulation et ceux des éliminations rénales sont si importants qu'ils doivent être étudiés en détail et qu'ils trouvent place dans l'étude clinique des thromboses veineuses.

ÉTUDE CLINIQUE

L'apparition de la thrombose veineuse est le plus souvent brutale, le malade peut constater un trouble visuel mal défini le matin au réveil.

Parfois de légers signes avant coureurs existent : telle une ecchymose sous-conjonctivale plusieurs années auparavant (Obs. n° 77).

Dans beaucoup de cas, les malades ont signalé de courtes obnubilations dans les semaines ou les mois qui ont précédé l'accident thrombosique. L'homme de l'observation n° 81, anisométrope, était venu plusieurs fois se plaignant de troubles de son œil gauche et faisant changer son verre.

Cependant l'accident même est rapide, nous avons vu apparaître une thrombose localisée de la veine temporale inférieure droite chez une malade myope à Wassermann positif que nous avions examinée un quart d'heure avant (Obs. n° 44).

La thrombose d'une branche est certainement plus fréquente que celle de la veine centrale, ainsi, dans leur statistique, Contardo et Peralta constatent 3 cas de thrombose de la veine centrale contre 4 de thrombose d'une branche et dans nos documents nous relevons 30 p. 100 d'oblitération de la veine centrale.

A. — Thrombose de la veine centrale

L'examen ophtalmoscopique fait faire d'emblée le diagnostic : la papille saillante disparaît dans un œdème rosé ; les vaisseaux sont tortueux, boudinés, dilatés ; on distingue malaisément les artères des veines, toutes font un coude, les veines sont particulièrement tortueuses, les

hémorragies rétiniennes sont plus ou moins abondantes, tantôt en flaques ou même en nappes ; nous avons relevé 6 cas où elles étaient particulièrement abondantes. On peut même constater dans certains cas un véritable hématome sous rétinien diminuant la transparence à la diaphanoscopie comme dans le cas rapporté par Tillé et Couadau (*Atlas d'ophtalmoscopie photographique*, p. 128). L'atteinte de la macula est constante. Cette atteinte de la macula explique l'importance des troubles fonctionnels.

D'après nos documents, dans 60 p. 100 des cas de thrombose de la veine centrale, l'acuité est égale ou inférieure à 1/10.

Le champ visuel est toujours rétréci dans son ensemble avec des scotomes dissiminés et souvent un scotome central relatif.

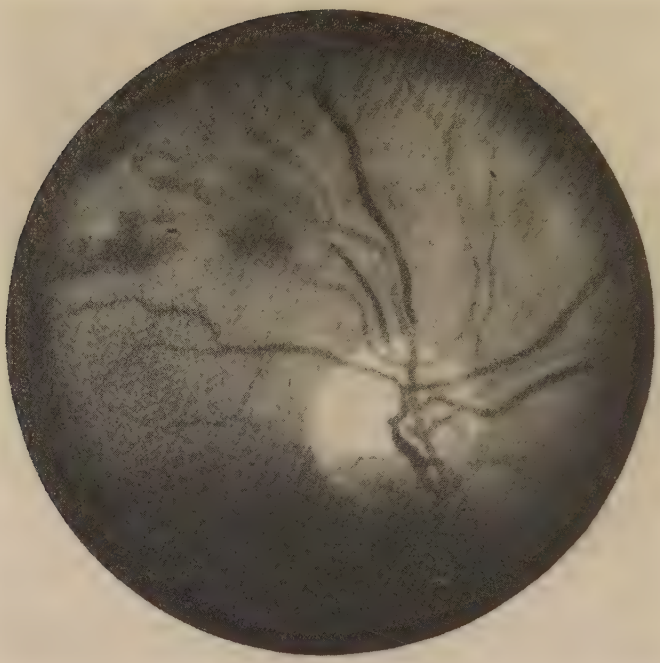
B. — Thrombose des branches

Lorsque la thrombose ne porte que sur une des branches veineuses rétiniennes, au premier abord l'ophtalmoscopie montre une papille optique presque normale peu ou partiellement œdématiée, un œdème rétinien localisé et limité, des hémorragies souvent discrètes, dans un secteur rétinien. Cependant un examen méthodique à l'image droite montre à un endroit plus ou moins éloigné de la papille, l'interruption de la colonne sanguine dans une branche veineuse.

Bonnet et Paufique estiment que dans les 3/4 des cas la thrombose se fait au niveau de la temporale supérieure.

Nous avons retrouvé sur 57 cas de thromboses partielles bien limitées : 33 fois atteinte la veine temporale supérieure, 21 fois la veine temporale inférieure, ce qui correspond bien avec la notion classique de prédominance de la temporale supérieure.

Voici la photographie d'un fond d'œil que nous devons à l'obligeance de M. Daniel Routier.



Thrombose de la veine temporale supérieure (D. Routier)

Homme de 50 ans hypertendu depuis dix ans, crises angineuses d'effort. T. A. : 25-15. Bruit de galop. Radio : Cœur couché, aorte un peu déroulée et sinueuse. Electrocardiogramme : En prédominance gauche : T1 et T2 négatifs.

L'acuité visuelle est variable, sur les 57 cas de thrombose des branches que nous avons vus, dans 25 p. 100 l'acuité est de 1/20 ; dans 75 p. 100 elle varie entre 1, 2 et même 3/10.

Le champ visuel est rétréci dans un secteur opposé au territoire veineux œdematié et hémorragique, l'angioscotométrie peut permettre de localiser les scotomes en particulier les scotomes para-maculaires.

C. — Cas mixtes de thromboses artérielle et veineuse rétiniennes

On peut observer des cas dans lesquels une thrombose artérielle nette accompagne la thrombose veineuse.

Mme Schiff-Wertheimer en a publié une observation ; il s'agissait d'un homme de 66 ans, qui présenta brusquement un trouble visuel de l'œil gauche :

VOG = 1/200 VOD = 10/10

Aspect blanc laiteux de la région périmaculaire et péripapillaire ; la macula paraît rouge par contraste. Papille de coloration normale, mais artères à peine visibles, veines effacées

Hémorragies péripapillaires et hémorragies en flammèches axées sur la veine temporale supérieure.

La tension artérielle était de 25-14, l'état général était bon. (Cité par Tillé et Couadau, *Atlas d'ophtalmoscopie photographique*, p. 122.)

Dans leur Atlas, Tillé et Couadau citent également le cas d'un homme de 50 ans dont la baisse visuelle remontait à deux ans. L'œil droit dont la vision était de 1/100 présentait une thrombose totale de la veine centrale depuis huit jours. L'œil gauche avait une vision de 1/20. Papille atrophiée, blanche à bords nets. Veines légèrement dilatées avec une circulation complémentaire prépapillaire, très sinueuse. Artères étroites ou totalement oblitérées ou engainées de péri-artérite. Hémorragies près de la papille. Sclérose du réseau choroïdien, visible au-dessus de la papille, à travers l'épithélium pigmentaire atrophié.

Ce malade avait une tension à 22-12, une tachycardie permanente à 120 et des crises d'angor de décubitus, mais pas de décompensation cardiaque à ce moment. (Tillé et Couadau, *Loc. cit.*, p. 130.)

Nous avons nous-même retrouvé un cas mixte de thrombose artérielle et veineuse chez une malade de 36 ans, qui présentait une thrombose de l'artère et de la veine temporale supérieure droite avec un gros rétrécissement du champ visuel dans le segment inférieur. Nous donnerons plus loin l'observation détaillée de ce cas. (Obs. n° 79.)

ÉTAT DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE

Tension artérielle

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître la fréquence de l'hypertension artérielle chez les malades atteints de thrombose veineuse rétinienne.

C'est ainsi que Bailliart écrit au chapitre thrombose de la veine centrale : « L'hypertension existe dans le plus grand nombre des cas. » Nous retrouvons la tension artérielle maxima, minima et la différentielle chez 58 sujets :

Tension maxima

Dans le travail de Contardo et Peralta nous relevons sur 7 cas : 3 d'hypertension avec maxima à : 22-21,5 et 17.

M. Daniel Routier nous a dit que la presque totalité des thromboses rétiniennes qu'il a constatées étaient survenues chez des hypertendus à maxima supérieur à 20.

Chez nos malades nous avons trouvé :

Tension maxima au-dessus de 24 : 14 cas.
Tension maxima au-dessus de 22 : 6 cas.
Tension maxima au-dessus de 20 : 14 cas.
Tension maxima au-dessus de 18 : 6 cas.
Tension maxima au-dessus de 16 : 10 cas.
Tension maxima au-dessus de 14 : 8 cas.

Nous voyons donc que dans 2/3 des cas la tension artérielle maxima est supérieure à 16, donc au-dessus de la moyenne normale. Dans 14 cas, soit près de 25 p. 100, elle est très élevée, égale ou supérieure à 24 ; elle est moyennement élevée dans 20 cas, soit 35 p. 100 ; enfin, elle est

faiblement élevée, mais pourtant au-dessus de la normale dans 26 p. 100.

Tension minima

Contardo semble avoir trouvé, sauf un cas de minima à 13, des minima sensiblement normales par rapport à la maxima et situées entre 11 et 7,5.

Chez nos malades nous avons trouvé :

Tension minima de 15 et 14 : 5 cas.
Tension minima de 11, 12 et 13 : 23 cas.
Tension minima de 10 : 10 cas.
Tension minima de 9 et 8 : 18 cas.
Tension minima au-dessous de 8 : 2 cas.

Dans 2 /3 des cas la minima est plus ou moins élevée au-dessus de 10 et dans 1 /3 seulement elle est inférieure à 10. Il est assez rare qu'elle soit très élevée ; nous ne la trouvons au-dessus de 15 et de 14 que dans 10 p. 100 des cas environ. Le plus souvent, elle est moyennement élevée : dans 23 cas, soit près de 50 p. 100, elle est égale à 11, 12 ou 13.

La minima d'une façon générale doit être dans les cas bien équilibrés égale à la moitié de la maxima plus un. Il n'y a que 20 p. 100 des cas dans lesquels la maxima et la minima soient bien équilibrées. Dans presque tous les cas, c'est la maxima 90 p. 100 qui apparaît élevée, ce qui indique une impulsion cardiaque violente.

Pression différentielle

La pression différentielle est généralement élevée et nous n'avons trouvé que 10 p. 100 des cas où il y avait fléchissement cardiaque.

Différentielle de 4 : 1 cas.
de 5 : 1 cas.
de 6 : 7 cas.
de 7 : 8 cas.
de 8 : 8 cas.
de 9 : 7 cas.
de 10 : 6 cas.
de 11 : 4 cas.
de 12 : 8 cas.
de 13 : 2 cas.
de 14 : 2 cas.
de 15 : 1 cas.
de 19 : 1 cas.

Circulation locale

S'appuyant principalement sur les travaux de Bailliart et de ses élèves, H. Coppez et Fritz ont codifié l'examen de la circulation rétinienne par l'étude successive des pressions dans les artères, les capillaires et les veines. Ils ont fait notamment application de cette méthode à 2 cas de thrombose de la veine centrale. Chez une première malade, âgée de 66 ans, ils trouvent pour une pression humérale de 19,5-10 les résultats oculaires suivants :

Artère rétinienne : Pression minima : 7.5.
Pression maxima : 17.
Différentielle : 9,5.

Chute de pression, c'est-à-dire écart entre la pression humérale et la pression rétinienne : 2,5 au lieu de 4,5 qui constitue la moyenne.

L'indice de Fritz qui indique la souplesse du vaisseau et qui est normalement de 8 millimètres était de 12 millimètres.

Le calibre artériel évalué par la rétinographie était de 8/100 de millimètre.

La pression dans les capillaires était de 10, la pression dans la veine de 8 et le calibre de la veine de 14/100 de millimètre.

De ces chiffres les auteurs concluent que l'hypertension

artérielle générale moyenne avait retenti sur le circuit rétinien, mais surtout que la pression veineuse élevée permettait de conclure à une thrombose totale ou presque totale de la lumière du vaisseau.

Ils opposent ce cas à celui d'une malade de 39 ans dont la pression artérielle générale était de 13,5-8,5 et dont la circulation rétinienne donnait les résultats suivants :

Artère rétinienne : Pression minima : 2,7.
Pression maxima : 8,5.
Différentielle : 6.
Chute de pression de l'humérale à la rétine : 5,7.
Indice de souplesse de Fritz : 7 millimètres.
Calibre artériel : 1/10 de millimètre.
Pression dans la veine : 4,5.
Calibre de la veine : 12/100 de millimètre.

Ils remarquent que la chute de pression entre l'artère humérale et l'artère rétinienne dépasse sensiblement la normale, que l'artère rétinienne et les capillaires sont hypotendus, que, par contre, la veine est en hypotension du fait de l'obstacle circulatoire en aval, mais cette hypertension modérée 4,5 au lieu de la normale 2,5 se rapporte à une thrombose qui est seulement partielle.

On voit tout l'intérêt qu'il y a à préciser les détails de la circulation rétinienne locale, malheureusement ces mesures sont délicates. S'il est toujours facile d'étudier la minima artérielle et de la comparer à la minima humérale, on est souvent arrêté dans la compression du globe avant d'avoir pu suspendre toute circulation artérielle et déterminer la maxima. Outre que cette observation est difficile dans l'œil malade, on ne peut se défendre de la crainte de troubler par une forte pression la circulation de l'œil normal, nous avons vu, au moins une fois, une hémorragie à la suite de cet examen. De même l'observation de l'indice de souplesse de Fritz nous a paru fort difficile.

Par contre, l'étude de la circulation veineuse est facile.

On sait que si la pression est inférieure au tonus oculaire,

la veine ne bat pas et que l'on ne peut pas provoquer ses battements par la pression du dynanomètre.

Si la pression égale la tension oculaire, la veine bat spontanément.

Si la pression est supérieure à la tension oculaire en pesant sur le globe on provoque le pouls veineux, cette tension veineuse est normalement de 2,5, chiffre qui comprend deux pressions, celle de la tension oculaire, plus celle de la compression exercée par l'ophtalmo-dynamomètre. Il est, en général, facile tant dans l'œil malade que dans le bon œil de provoquer le pouls veineux et d'enregistrer la compression à l'ophtalmo-dynamomètre.

En cas de thrombose complète de la veine centrale, il faut exercer une forte pression, en cas de thrombose partielle une pression plus ou moins supérieure à la normale.

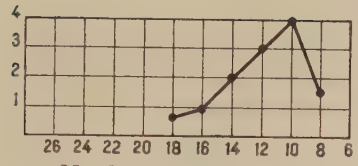
Cet examen local ne peut être d'ailleurs séparé de l'examen de la circulation générale auquel nous nous sommes particulièrement appliqué dans nos cas.

Circulation artérielle périphérique : oscillométrie

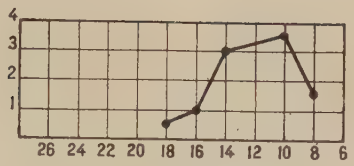
Nous avons pu étudier la circulation artérielle périphérique chez quelques-uns de nos malades comme l'a conseillé Dubois Poulsen.

Nous avons construit la courbe oscillométrique des quatre membres dont nous reproduisons ici plusieurs types.

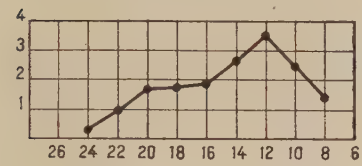
Dubois Poulsen a souvent rencontré un type « dans lequel on trouve une chute de l'indice oscillométrique plus prononcée sur un membre, surtout un membre inférieur. Les trois autres membres présentent des réactions normales ou para-normales ». C'est ce cas qui nous a paru le plus fréquent et nous en rapportons 3 observations.



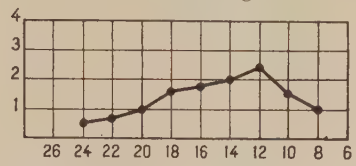
Membre supérieur droit



Membre supérieur gauche

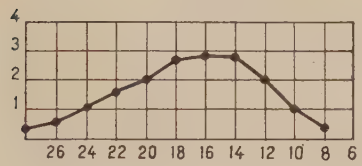


Membre inférieur droit

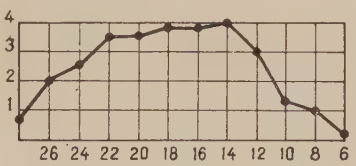


Membre inférieur gauche

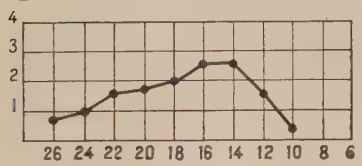
OBSERVATION N° 77. — M. P. B...



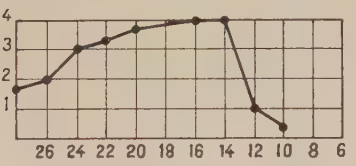
Membre supérieur droit



Membre supérieur gauche

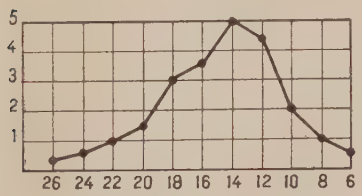


Membre inférieur droit

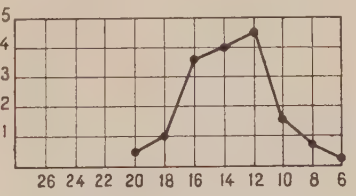


Membre inférieur gauche

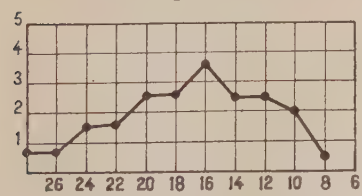
OBSERVATION N° 71. — Mme B...



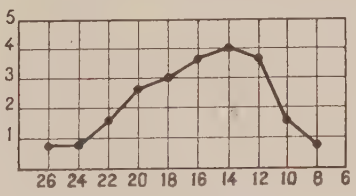
Membre supérieur droit



Membre supérieur gauche



Membre inférieur droit

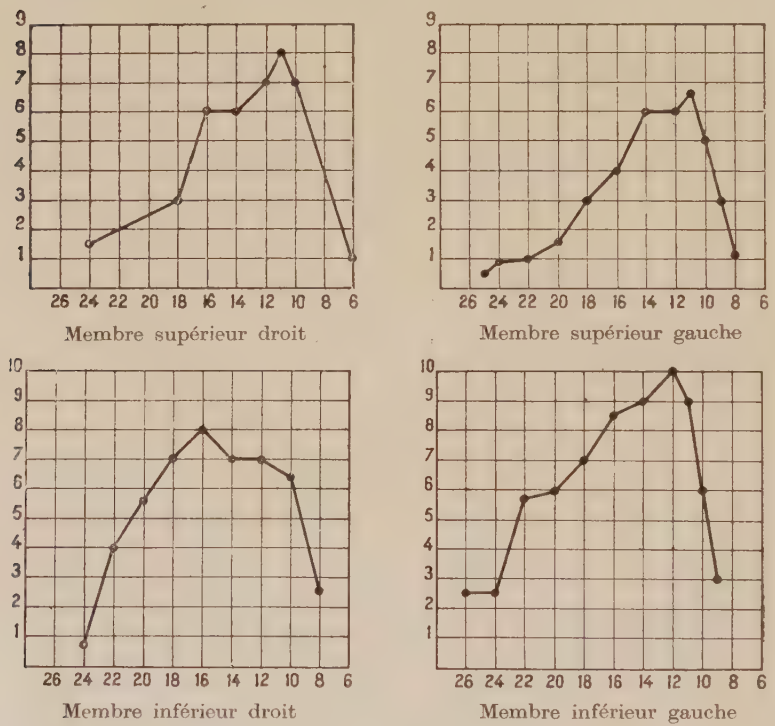


Membre inférieur gauche

OBSERVATION N° 58. — Mme C...

Il semblerait donc que ce type qui a été décrit dans les oblitérations vasculaires des membres au début se retrouve parallèlement à la thrombose veineuse rétinienne comme si l'angiospasme occupait à la fois plusieurs territoires chez un même individu (courbes obs. nos 77, 71, 58).

Un autre type signalé par Dubois Poulsen est celui « où l'oscillomètre révèle une hyperpulsatilité généralisée des artères des membres. L'indice prend des valeurs considérables aussi bien au niveau des membres supérieurs qu'au niveau des membres inférieurs ».



Observation nº 78. — M. F...

Dans l'observation nº 78 que nous rapportons ci-dessus, on constate que les pressions étaient plus élevées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. L'indice oscillométrique élevé dans les quatre membres l'était

cependant plus au membre inférieur gauche qu'aux supérieurs. Il y avait parallélisme entre la tension élevée et l'indice oscillométrique fort. La courbe tendrait plutôt au clocher qu'au plateau.

Il n'y a pas chez ce malade de signes d'artérite périphérique, mais il y a une tendance de tous les vaisseaux à se laisser forcer par l'hypertension.

Signe du lacet

Levrat, Paufique et Roche comparent dans 24 observations d'hypertendus ou de vasculaires les résultats fournis par l'examen systématique du fond d'œil et la recherche du signe du lacet. Ils notent un parallélisme habituel entre l'importance des hémorragies et l'intensité des signes du lacet.

On sait, d'autre part, que ces mêmes auteurs ont constaté la permanence du signe du lacet, malgré les variations de l'hypertension (Société Médicale des hôpitaux de Lyon, 12 juin 1945, *Presse Médicale*, 1er septembre 1945).

Signe de Crampton

On sait que le test de Crampton consiste à examiner les variations que présentent la tension artérielle et la fréquence du pouls lors du passage de la position couchée à la position droite. Normalement on note une élévation de la pression systolique, alors que le rythme reste indifférent ou s'accélère légèrement.

Dans certains cas l'organisme « étale » malaisément le passage du clinostatisme à l'orthostatisme (Larget et Lamare, *Presse Médicale*, 25 août 1945). On peut penser que les malades chez lesquels la réaction de Crampton est absente ou peu marquée ont une tendance au ralentissement circulatoire et sont particulièrement prédisposés aux thromboses.

Quand le test de Crampton ne montre pas une augmentation de la différentielle par élévation inégale des tensions systolique et diastolique, cela décèle un trouble de l'appareil neuro-végétatif.

Lésions cardiaques

Nous n'avons pas rencontré de malades présentant des lésions orificielles du cœur, ni mitraux, ni aortiques ne figurent dans notre statistique. Ce fait coïncide avec les observations de M. Daniel Routier, qui a seulement constaté les thromboses veineuses chez des hypertendus.

Cependant, il en peut exister, la malade dont Rossano a pu rapporter l'étude anatomopathologique était atteinte d'un rétrécissement mitral et d'une maladie de Hodgson dont elle mourut subitement.

Il y a lieu d'espérer que des photographies en couleurs du fond d'œil, faites systématiquement, permettront prochainement d'apporter des précisions sur l'évolution objective de l'aspect ophtalmoscopique. Des films colorés permettront sans doute de voir les variations possibles de la circulation, le mode d'apparition et de résorpsion des hémorragies, la genèse objective de l'œdème et des exsudats.

ÉTAT DU SANG

Éliminations rénales

Si les phénomènes de spasme, si l'irritation de l'endoveine par les substances toxiques irritantes peuvent jouer un rôle dans la thrombose veineuse, si les exsudats d'une sérosité et d'un sang toxique lèsent particulièrement le tissu rétinien, il est important d'étudier les éliminations rénales.

Contardo sur 7 malades examinés, a trouvé pour 5 une urée sanguine comprise entre 0,25 et 0,40, c'est-à-dire normale, et 2 cas où elle est aux environs de 0,45, donc faiblement élevée.

Nous avons fait le dosage de l'azotémie dans 37 cas et avons trouvé :

Urée entre 0,50 et 0,70 : 9 cas.
Urée entre 0,40 et 0,50 : 12 cas.
Urée entre 0,30 et 0,40 : 12 cas.
Urée inférieure à 0,30 : 4 cas.

D'une façon générale, on peut dire que la thrombose veineuse isolée n'est jamais en rapport avec une azotémie élevée, mais qu'elle coïncide fréquemment avec une azotémie légèrement augmentée.

Dans les 2 cas sur 7 où Contardo a fait la recherche de la constante d'Ambard, il a trouvé une constante normale à 0,68 et une élevée à 0,108.

Dans certains cas nous avons pu faire cette recherche, nous avons trouvé la constante très légèrement élevée, mais en rapport avec l'âge des sujets, ce qui sépare bien ces cas des rétinites azotémiques.

Mais l'épreuve de la phénol sulfone phtaléine s'est montrée constamment diminuée lorsque nous l'avons recherchée.

Nous avons chez quelques malades recherché le taux des chlorures du sang, nous les avons toujours trouvés normaux, nous ne citerons pour exemple que les résultats trouvés pour le malade de l'observation n° 4.

Taux des chlorures par litre de sang total.	2,88
Taux des chlorures par litre de plasma.	3,72
Taux des chlorures par litre de globules	2,05

L'indice chloropexique globulaire $\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$ était égal à 0,55.

Sur les 7 malades des auteurs chiliens, nous en trouvons 6 chez qui l'analyse d'urines n'a rien décelé d'anormal ; dans un cas il y avait glycosurie. Rappelons que nous-même n'avons retrouvé sur nos 81 observations que 2 cas de glycosurie et dans 5 cas sur 21 de l'hyperglycémie : 1,20 1,28-1,32-1,38 et même 2 grammes.

Cholestérolémie

Dans les cas où nous avons fait le dosage du cholestérol nous avons constaté :

20 p. 100 de résultats normaux.
20 p. 100 de chiffres entre 1 g. 50 et 2 grammes.
60 p. 100 où le cholestérol variait entre 2 g. 50 et 3 grammes.

Ces chiffres ne sont pas différents de ceux que l'on observe chez les autres hypertendus.

État du sang

Temps de saignement. Temps de coagulation.

Lorsque nous les avons recherchés nous les avons toujours trouvés normaux, exception faite pour le malade de l'observation n° 77 où le temps de coagulation était de vingt-deux minutes, donc extrêmement retardé.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'aspect ophtalmoscopique se modifie lentement. Après la période de turgescence œdémateuse de la papille et de la rétine, la papille apparaît peu à peu et tend à une décoloration atrophique plus ou moins marquée, les hémorragies se résorbent et sont entremêlées de placards blanchâtres exsudatifs, qui ne disparaissent que lentement, tandis que les veines présentent çà et là un aspect rétréci, transformées même par places en cordons blanchâtres.

On peut enfin voir apparaître des anastomoses péripapillaires et des anastomoses chorio-rétiniennes qui constituent des voies de dérivation accessoires et rétablissent plus ou moins la circulation, même dans la thrombose de la veine centrale.

Suivant qu'il s'agit d'une thrombose de la veine centrale ou d'une de ses branches, le tableau est plus ou moins étendu, mais il nous a semblé que l'apparition des placards blanchâtres pouvait être en rapport avec un état de toxicité du sérum rappelant plus ou moins l'aspect des rétinopathies urémiques, d'où l'intérêt qu'il y a à étudier, dans ces cas, l'état du sérum et des éliminations rénales sur lequel R. Onfray a depuis longtemps insisté dans les hémorragies rétiniennes.

Ces placards s'observent, en effet, surtout chez les sujets à forte azotémie et aussi chez ceux à forte cholestérolémie.

Modification de l'état local

En ce qui concerne l'état local, on peut considérer trois catégories de faits : celle où l'état fonctionnel local s'améliore, celle où le trouble fonctionnel reste stationnaire, celle enfin où le trouble fonctionnel s'aggrave.

I. — Thrombose centrale

Le plus souvent, un trouble grave persiste après une thrombose de la veine centrale : l'oblitération est définitive, elle gagne presque tous les autres vaisseaux. Bientôt on ne voit à l'ophtalmoscope qu'une rétine grisâtre sur laquelle se détachent des cordons gris : les veines. La papille blanchit, le nerf optique s'atrophie.

Dans des cas plus heureux l'évolution est favorable.

Bonnet et Paufique citent dans leur intéressant article sur « la thrombose de la veine centrale » (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1934) le cas d'une malade âgée de 48 ans, atteinte de thrombose du tronc de la veine centrale, hypertension solitaire 25,5-15. Moyenne 18. Pas d'albumine. Hémiparésie droite passagère. Le 18 mars 1933, on voyait à l'œil gauche : « Papille rosée, entourée d'une zone d'œdème péripapillaire considérable, striée d'hémorragies. Les veines, soulevées par l'œdème et effacées près de la papille, apparaissent plus loin tortueuses et dilatées. Les artères ne sont visibles qu'au delà de la zone œdémateuse. » Cette malade a été revue le 20 octobre 1933. « On peut observer le rétablissement de la circulation par les collatérales veineuses et par les anastomoses ciliorétiniennes. On voit dans le champ temporal les collatérales des veines temporales supérieures et inférieures anormalement apparentes. Une veine ciliorétinienne maculaire pleine et tortueuse anastomosée avec une veine du champ nasal, semble être la voie principale qui assure le rétablissement de la circulation. Les hémorragies ont à peu près disparu. Un exsudat occupe le voisinage de la macula. L'acuité visuelle est remontée à 1/6. »

Sur 9 de nos malades qui ont pu être suivis, à la suite d'une thrombose de la veine centrale, une seule femme de 60 ans, hypertendue, a eu une amélioration locale, sa vision passant en deux ans de 1/20 à 2/10. L'état d'une femme de 77 ans de tension normale 14-8 est resté stationnaire.

L'aggravation progressive paraît être l'évolution la plus habituelle dans la thrombose de la veine centrale. Nous la

relevons dans 7 cas, dont 4 ont évolué vers l'état glaucomateux absolu et 3 autres vers l'atrophie optique.

II. — Thrombose partielle

Les thromboses veineuses locales sont d'un meilleur pronostic en général.

La thrombose d'une veine nasale en respectant la région maculaire est toujours moins grave que la thrombose d'une veine temporale. Mais quel que soit le siège, il y a des cas dans lesquels persistent des lésions vasculaires et rétiniennes localisées, d'autres dans lesquels l'aspect redevient sensiblement normal.

Tillé et Couadau rapportent le cas d'une femme de 61 ans présentant une thrombose ancienne de la veine temporale supérieure gauche. Sa vision était de 1 /30 du côté gauche.

Papille blanche atrophique, veine temporale supérieure oblitérée, au point thrombosé on voit un anévrisme large d'un quart de papille s'élevant dans le vitré de 1 millimètre.

Cette veine temporale supérieure est artérialisée, elle reçoit 3 rameaux veineux, eux-mêmes artérialisés et provenant de rameaux symétriques de la veine temporale inférieure qui s'anastomosent avec l'artère temporale inférieure ; la troisième anastomose étant une véritable tumeur artério-veineuse, formée de capillaires dilatés, au croisement de l'artère et de la troisième branche veineuse.

En somme les branches de la veine temporale inférieure communiquent avec l'artère temporale inférieure et avec les branches de la veine temporale supérieure artérialisée. Au point thrombosé (du fait de la pression inhabituelle) il existe une formation anévrismale. On remarque des exsudats blanc gris situés sous les vaisseaux non « albuminutiques », car ils ne sont pas formés de petits granules jaune gris agglomérés, en taches « cristaux de neige » et ils ne sont pas situés dans la couche intergranulaire, il s'agit probablement de ramollissement à type de rétinite circinée. Quelques taches de capillarose susmaculaires par ramollissement rétinien secondaire.

La tension artérielle est à 21 /11, l'urée sanguine à 0 g. 20. (*Loc. cit,* p. 129, Tillé et Couadau.)

Bonnet et Paufique rapportent le cas d'un malade vu par eux en 1934. « Il présentait à droite le tableau ophtalmoscopique de la thrombose de la veine temporale inférieure : tout le quadrant inféro-externe de la rétine était occupé par des hémorragies en flammèches. Un foyer hémorragique plus dense, siégeait au-dessous de la macula, en regard de la branche de bifurcation supérieure de l'artère temporale inférieure ; en amont de celle-ci, se montrait un segment veineux, boudiné, noirâtre. Le tronc de l'artère temporale inférieure, au voisinage de la thrombose, était entouré d'un halo inflammatoire. La macula étant presque libre d'hémorragies, l'acuité visuelle était relativement conservée : 1 /3 après correction. Un déficit correspondait, dans le champ visuel, au foyer hémorragique. »

Ce malade de 25 ans, asthmatique avait eu coup sur coup : pneumonie, érysipèle de la face, néphrite aiguë avec œdèmes et albuminurie intense, mais il ne présentait plus alors ni sucre, ni albumine. Tension artérielle : 19-11. Urée : 0,55.

Le malade n'a été revu que deux ans après ; à ce moment, « il est à peu près impossible de découvrir les reliquats de cette thrombose veineuse ancienne. Le fond de l'œil est celui de l'hypertension artérielle ; artères extrêmement tortueuses, lancées en « mèche de fouet », veines écrasées aux lieux de croisement artériel. L'acuité visuelle est de 2 /3 ; champ visuel normal. Il faut bien savoir qu'il y a eu image ophtalmoscopique de thrombose pour découvrir, sur un segment de la veine temporale inférieure, compris entre deux croisements artériels qui l'écrasent, le très léger halo périvasculaire qui constitue le seul reliquat. Le halo inflammatoire qui existait autour de l'artère a disparu ». (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1937, p. 345.)

L. Genet constate, lui aussi, dans certains cas la disparition des signes locaux de thromboses : « Dans les thromboses partielles ou totales des veines rétiniennes, après un certain temps on assiste parfois à la résorption des hémorragies rétiniennes et l'image ophtalmoscopique des veines

redevient normale. » (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, 1937, p. 346.)

R. Onfray et Margerin ont présenté en 1923 à la S. O. P. (*Bull. S. O. P.*, 1923, p. 138 ; 1930, p. 172) une malade de 12 ans présentant à l'œil droit une phlébite et périphlébite rétiniennes localisées. « La deuxième branche descendante de la veine temporale supérieure était interrompue au niveau et en dehors de la macula par un petit exsudat très flou avec au-dessous deux petites hémorragies. » En 1930, sept ans après, ils présentent à nouveau cette malade. « L'acuité de l'œil malade est supérieure à la normale 11/10, la papille a un aspect normal. Dans la région maculaire plus de traces d'exsudats. Dans la région supéro externe, petite tache pigmentaire marquant l'emplacement des anciennes hémorragies ; à ce niveau, sur une longueur de 2 à 3 diamètres papillaires, la veine temporale supérieure est transformée en un cordonnet blanchâtre. »

De même, la deuxième malade de Coppez et Fritz dont la tension vasculaire était bonne et qui ne présentait qu'une thrombose partielle a guéri avec retour d'une perméabilité presque normale de la veine.

François a publié 2 cas de thromboses d'une veine maculaire, branche de la temporale supérieure, dont l'évolution a été suivie de l'apparition d'une rétinite circinée qui a débuté en dessous de la macula.

En ce qui concerne nos malades atteints de thromboses partielles, 18 ont pu être suivis pendant plusieurs années. Nous relevons 11 cas d'amélioration, l'acuité remontant et restant stationnaire à 3 ou 4/10. Nous avons noté un état local stationnaire dans 2 cas, l'aggravation chez seulement 7 malades dont 2 ont évolué vers le glaucome et 3 vers l'atrophie optique, l'accident veineux ayant nettement marqué le début de ces maladies.

Sur l'ensemble de nos malades atteints de thromboses de la veine centrale ou de ses branches, nous en avons donc suivi 26 et avons noté l'apparition de 6 glaucomes, ce qui fait 23,3 p. 100.

Foster Moore donne une proportion un peu plus élevée de 27,8 p. 100, les autres auteurs beaucoup moins élevée. Uhthoff donne 13 p. 100, Leber 12 p. 100 et Harry Gradle seulement 8 p. 100.

Ce même auteur dit que le glaucome apparaît dans les trois mois après le début de la thrombose. Il est probable que c'est l'insuffisance de longueur d'observation qui explique ces différences de pourcentage.

Pronostic général

I. — Thrombose centrale

En ce qui concerne le pronostic général, on a justement comparé les accidents de la circulation rétinienne à ceux de la circulation cérébrale : « L'oblitération de la veine centrale a la valeur pronostique d'un premier ictus (Bailliart). »

Tillé et Couadau citent le cas d'une femme de 55 ans atteinte de thrombose bilatérale et qui a survécu six ans.

Parmi nos malades, 2 femmes de 63 et 62 ans sont mortes deux à deux ans et demi après une thrombose de la veine centrale. Une autre de 69 ans hypertendue à 22-12 survit après six mois, mais la survie peut être assez longue : une femme de 77 ans atteinte de thrombose centrale, non hypertendue 14-8, a, par contre, actuellement une survie de cinq ans. Il n'y a donc eu sur 7 malades que 2 décès, assez rapprochés de l'accident veineux.

II. — Thrombose partielle

Dans les thromboses partielles dont nous avons appris la mort, la durée de la survie a été extrêmement variable : sur 17 malades suivis, 10 sont décédés.

Mort un an après : 1.
Mort deux ans après : 5.
Mort trois ans après : 1.
Mort quatre ans après : 1.
Mort cinq ans après : 1.
Mort huit ans après : 1.

Au contraire, nous avons pu constater la survie à une thrombose veineuse locale dans 7 cas :

Survie de un an : 2.
Survie de deux ans : 1.
Survie de dix ans : 2.
Survie de onze ans : 1.
Survie de quinze ans : 1.

On voit donc qu'il est impossible par la seule constatation d'une thrombose veineuse de porter un pronostic tant local que général, c'est l'examen d'ensemble cardio-vasculo-rénal, qui commande l'évolution favorable ou défavorable de l'état général.

On en arrive à établir une classification des faits dans lesquels on distingue 3 catégories :

1° Les cas rares de thromboses chez des sujets jeunes sans hypertension vasculaire générale, ni insuffisance rénale constituée. Phlébites plus ou moins localisées et thromboses incomplètes.

2° Les cas survenant à l'âge moyen ou dans la vieillesse et dans lesquels l'hypertension vasculaire est plus ou moins élevée, sans insuffisance rénale.

3° Les cas dans lesquels existent à la fois de l'hypertension générale et une insuffisance rénale.

C'est en somme cette classification qui dicte le pronostic, l'état oculaire n'étant qu'un signe d'avertissement et d'alarme.

LE PROBLÈME PATHOGÉNIQUE

Les pathologistes ont cru pouvoir opposer jusque vers le milieu du siècle dernier les phlébites ou inflammations purulentes des veines, à la phlegmatia qui peut se présenter sous forme de phlegmatia alba dolens ou de phlegmatia des cachectiques. Cette dernière serait due à la coagulation spontanée, primitive du sang, par ralentissement veineux sans qu'intervienne l'infection.

Maintenant, il y a lieu de faire la part de l'inflammation primitive de la paroi veineuse, étudiée autrefois par Cruveilhier et celle de l'infection à la suite des travaux de Widal et Vaquez.

L'altération de l'endoveine paraît indispensable à la production de la thrombose. On peut concevoir que cette altération biochimique du sang, résulte d'une infection sanguine, d'une altération, d'un déséquilibre circulatoire local, d'un mécanisme complexe, dans lesquels ces divers facteurs s'associent.

I. — L'infection

D'une façon générale une infection importante ne se retrouve presque jamais dans les cas observés, tout au plus peut-on la soupçonner dans certaines infections dentaires graves : cas cités par Bender et Prado, par Fromaget.

On peut se demander chez les syphilitiques et hérédo-syphilitiques quelle est la part de l'infection directe de la paroi veineuse et celle du trouble circulatoire du à une certaine artériosclérose et au déséquilibre hormonal.

Delater a cru pouvoir faire jouer dans la pathologie veineuse un rôle important aux infections collibacillaires,

nous ne l'avons jamais notée d'une façon nette dans les thromboses des veines rétiniennes.

L'infection grave à grand fracas n'intervient pas habituellement dans les thromboses veineuses de la rétine.

On ne peut pas dire qu'il en est de même des états septicémiques intermittents légers, il serait certainement intéressant de faire des hémocultures dans les thromboses rétiniennes. Un point d'interrogation demeure toujours, qui justifie les traitements antiseptiques habituels par le Cyanure de Mercure et l'Urotropine.

II. — Altérations biochimiques du sang

On ne retrouve pas d'une façon constante des altérations biochimiques du sang. Dans tous leurs cas Contardo et Peralta ont retrouvé des temps de coagulation et des temps de saignement normaux.

Chez un de nos malades nous avons trouvé un temps de coagulation allongé à vingt-deux minutes.

Les recherches biochimiques et physiologiques permettront peut-être de constater des oscillations et variations de la thrombinémie communes à divers états toxémiques.

C'est ce qui explique les tentatives de médications anticoagulantes dont nous aurons à parler.

Gradle insiste aussi sur les états toxémiques, qui agissent sur les artères aussi bien que sur les veines.

Rochon Duvigneaud a observé le tableau de la thrombose veineuse, dans la chlorose ; Bonnet et Paufique dans la leucémie aiguë et « dans les phases terminales de la leucémie myéloïde » ; Moser en a signalé dans des cas d'anémie pernicieuse.

« Les intoxications, les diathèses, le diabète en première ligne, jouent un rôle certain, mais qui se trouve presque toujours associé et en quelque sorte subordonné à la cause principale : l'hypertension artérielle. » (Bonnet et Paufique, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1934.)

III. — Déséquilibre circulatoire local

On tend de plus en plus à se demander avec Leriche, si dans certains cas le mécanisme de la thrombose n'est pas dû à un ralentissement de la circulation avec spasme.

Leriche dit en effet (*Presse Médicale* du 11 novembre 1944): « Il n'est pas rare que les veines se contractent de façon violente, tel le cas des intra-veineuses où la veine semble fuir devant l'aiguille, quand elle touche l'adventice ». Dans ces cas de contraction, le torrent circulatoire est ralenti. La peau blanchit le long de la veine indiquant une « solidarité vaso-motrice veino-cutanée ». La contracture veineuse peut subsister un certain temps, comme on le voit après des intra-veineuses où la veine reste dure et rigide, pour s'assouplir au bout de quelques jours. On peut croire pendant un temps à une thrombose ; une piqûre veineuse à distance peut engendrer un pareil phénomène.

Leriche dit que l'étude de plusieurs phlébogrammes, après des phlébites passagères, lui ont donné la preuve d'un spasme étendu. Si le spasme est de longue durée, la thrombose est à peu près fatale. Que ce spasme puisse être déclenché par des irritations locales ou à distance, dans les veines de la rétine. cela paraît aujourd'hui fort probable.

De même un certain degré de spasme artériel en produisant un ralentissement circulatoire peut faciliter la thrombose veineuse ; ainsi se trouveraient reliés les troubles d'hypertension artérielle et les accidents veineux locaux de la rétine.

La thrombo-angéite de Buerger chez de jeunes sujets a coïncidé quelquefois avec des thromboses (Marchesani, *Vers. O. C. Heidelberg*, 1934), mais Dubois-Poulsen pense qu'il y a une simple coïncidence et qu'habituellement il n'y a pas dans ce cas de manifestations veineuses.

Nous avons vu, d'autre part, que tous les auteurs attachent une grande importance au « signe du croisement », dans lequel l'artère peut jusqu'à un certain point comprimer la veine.

Enfin, Harms a cru pouvoir faire jouer un rôle important à une anomalie anatomique ; tandis que la veine centrale aboutit normalement à 7 ou à 15 millimètres en arrière du pôle postérieur, elle peut dans certains cas aboutir à 1 mm. ou 1 mm. 5 de la lame criblée, d'où un coude brusque des branches rétiniennes. Ce dispositif aurait été retrouvé 10 fois sur 12 cas de thrombo-phlébite.

IV. — Association des divers facteurs

Laissons de côté les cas particuliers où la thrombose rétro-bulbaire envahit l'œil au cours d'une phlébite grave des sinus et les cas de compression de la veine par une tumeur ou un abcès de l'orbite.

Il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances de proposer un mécanisme simple et unique de la thrombose veineuse rétinienne, mais il semble bien que les divers facteurs, dont nous avons parlé s'associent plus ou moins. L'hypertension artérielle presque constante est capable de produire un spasme artériel avec ralentissement circulatoire. peut-être un spasme veineux (Leriche). La stase d'un sang plus ou moins altéré chimiquement et surtout chargé de microbes : colibacille si fréquent (Delater), spirilles devenus pathogènes chez des hérédo-spécifiques sensibilisés, produit une altération de l'endoveine et finalement une coagulation sanguine favorisée par des altérations d'origine vitaminique ou hormonale.

Il résulte de cette pathogénie complexe que la thérapeutique elle-même doit être multiple et variée.

TRAITEMENT

Il est d'usage de prescrire aux malades un collyre à la Pilocarpine dans la crainte de phénomènes glaucomateux. mais on peut se demander si elle est utile et ne favorise pas les hémorragies.

C'est le traitement et le régime généraux de la cirulation qui doivent évidemment primer, mais on a dans ces dernières années préconisé à cause de leur action locale l'emploi d'anticoagulants et l'emploi des rayons X.

Il y a lieu de plus de ne pas oublier l'action des infections atténuées qui s'ajoutent aux troubles circulatoires et les oculistes font dans ce but des injections de cyanure d'hydrargyre et d'urotropine.

On attache à l'étranger et surtout en Amérique beaucoup d'importance à la destruction des foyers éventuels amygdaliens, dentaires, prostatiques.

Vaso-dilatateurs

Voici les constatations thérapeutiques observées.

On sait que l'acétylcholine, dérivée de la choline et obtenue par esthérification de sa fonction alcool par des acides gras exerce une vaso-dilatation sur les artérioles de la rétine ; elle agirait donc indirectement en combattant le spasme artériollaire associé à la thrombose veineuse.

Terrien a rapporté l'observation d'une malade atteinte de thrombose de la veine centrale de la rétine et dont l'acuité visuelle remonta en quelques jours dans une proportion considérable sous l'influence du traitement. (*Bulletin S. O. P.*, 1929, p. 89.)

M^me^ Schiff-Wertheimer cite le cas d'un malade chez

lequel elle a obtenu une amélioration importante de l'acuité visuelle dans un cas de thrombose de la veine centrale de la rétine traité par l'acétylcholine. « Il est à noter que, chez ce sujet jeune, le tableau clinique typique de la thrombose veineuse s'accompagnait d'un aspect pathologique des artères, dont le diamètre était très inférieur à la normale et l'on peut se demander si l'amélioration constatée n'est pas due, là encore, à l'action de l'acétylcholine sur la circulation artérielle, entraînant secondairement un débloquage partiel de la veine. » (*Bulletin S. O. P.*, 1929, p. 90.)

Employée systématiquement dans un certain nombre de nos cas, elle ne nous a pas paru avoir une action bien importante sur l'amélioration de la circulation veineuse rétinienne

Nous n'avons pas essayé les injections rétro-bulbaires d'acétylcholine qui ont donné 5 heureux résultats à Michaux, de Chambéry, il est vrai qu'il les faisait suivre le plus souvent d'injections intra musculaires de venin de Cobra, dans le but d'élever après vaso-dilatation la tension rétinienne, ce qui ne nous a pas paru sans danger.

De même si pour certains les injections rétro-bulbaires de « Priscol », chlorydrate de Benzyl Imidazoline, paraissent utiles, Guillaumat, Hoang-Xuan-Man et J.-P. Bailliart n'obtinrent cependant aucun résultat dans les thromboses veineuses rétiniennes.

La Novocaïne peut être utilisée en injections rétro-bulbaires, comme elle l'est localement dans les phlébites des membres où dans ce cas elle donne de bons résultats. C'est la thérapeutique que nous a conseillée M. Daniel Routier, ajoutant qu'elle est du moins sans danger ; les quelques fois où nous l'avons utilisée en rétro-bulbaire, nous n'avons pas constaté de résultat notable.

Le Nitrite d'Amyle en inhalations devrait de même être essayé.

D'une façon générale, il faut retenir que si la médication hypotensive est utile, dans les cas où il y a thrombose totale, elle peut être, au contraire, nuisible, ainsi que Coppez et Fritz le font remarquer dans les cas de thromboses partielles

avec hypotension artérielle, car en ralentissant le courant sanguin, elle favoriserait l'extension de la thrombose veineuse.

Anti-coagulants

Il est logique a priori d'employer les anticoagulants. L'Héparine a fait l'objet de nombreux travaux récents.

Ploman l'a employée en injections intra-veineuses à 5 p. 100 dans 2 cas de thrombose de la veine centrale, il a obtenu une guérison et une amélioration. Dans 6 cas de thrombose d'une branche il a eu cinq améliorations et un échec. (*Acta opht.*, 1938, p. 502.)

Dans un travail fait avec Holmin en 1938, Ploman rapporte encore le cas d'une malade de 52 ans atteinte de thrombose d'une veine de la rétine droite apparue sans cause apparente. Cette malade a été traitée par l'Héparine 3 ou 4 fois par jour à la dose de 1 mgr. 66 par kilo de poids chaque fois, l'acuité est remontée de 2 à 9/10.

L'action anti-coagulante et liquéfiante de l'Héparine paraît certaine à Holmin et à Ploman. notre expérience n'est pas assez étendue, mais ce médicament paraît être systématiquement employé maintenant, dans les thromboses, par les auteurs américains.

Il est vrai qu'on tend à lui substituer aujourd'hui le Dicoumarène comme anticoagulant. Ce corps découvert par Link dans le trèfle avarié est maintenant produit par synthèse ; c'est le 3-3'-méthylène-bis-4-hydroxycoumarine, qui a été expérimenté et préconisé en France par C. Olivier et Mattéi comme préventif des phlébites.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer ce produit, mais il nous semble devoir être associé ou substitué à l'Héparine dans le traitement. Il faut cependant connaître les restrictions que Bouvrain a apportées à son emploi dans les phlébites des membres, dans ses travaux de ces dernières années.

On sait que cette antivitamine K a pour propriété phar-

macodynamique une action hypoprothrombinémiante, se prolongeant une dizaine de jours.

On ne sait si les améliorations constatées résultent de la lyse du thrombus ou d'une simple action vaso-dilatatrice ; quoi qu'il en soit, il paraît possible d'expérimenter l'anti-vitamine K sous forme de comprimés de 3-3'-méthylène 4-4'-dihydroxycoumarine dosés à 0 g. 05 que l'on peut prescrire selon la posologie suivante : 15 comprimés en quarante-huit heures, 8 le premier jour, 2 par 2, de deux heures en deux heures et 7 le deuxième jour suivant la méthode de Girault Dangely dans l'oblitération de l'artère centrale de la rétine. (Girault Dangely, *Presse Médicale*, 16 juin 1945.)

Rayons X

Gunsett dit dans le *Traité d'Ophtalmologie* (t. VIII, p. 226) que « Hessberg a essayé sans grand succès sur des cas de thrombose de la veine rétinienne » l'emploi de la radiothérapie.

Contardo et Peralta ont employé dans leurs 7 cas la radiothérapie, mais les légères améliorations constatées après 10 applications de 100 R à 25 R ne nous paraissent pas sensiblement différentes de celles que nous a souvent montrée l'évolution normale.

Anti-infectieux

Dans l'observation de R. Onfray et Margerin (*Bulletin S. O. P.*, 1923, p. 138 ; *Bulletin S. O. P.*, 1930, p. 172) un traitement novarsénical et mercuriel intensif chez une enfant de 12 ans fut suivi d'une guérison complète, qui se maintient depuis plus de vingt ans.

Nous avons employé à peu près systématiquement le cyanure et l'urotropine alternés dans les cas ne s'accompagnant pas d'une infection définie, nous y avons joint l'Arquéritol, le Bivatol, dans les cas de syphilis héréditaire.

On a conseillé aussi l'autohémothérapie (Daniel Routier) qui ayant été trouvée utile dans les hémorragies récidivantes des jeunes sujets peut avoir ici certaines indications.

En résumé, comme le font remarquer H. Coppez et Fritz, il faut distinguer les cas où il y a hypertènsion générale de ceux où il n'y a pas hypertension, car dans ces derniers cas on ne doit pas abaisser encore la tension et ralentir encore le cours du sang.

Cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, il semble que l'on doit en présence d'une thrombose veineuse commencer par un traitement à l'acétylcholine pour lutter contre l'angiospasme, poursuivre par le Dicoumarène per os, comme anticoagulant pour éviter la propagation de la thrombose.

Enfin ne pas négliger les injections de Cyanure et d'Urotropine pour s'attaquer à l'élément infectieux.

OBSERVATIONS

Observation n° 4. — M. B.. , âgé de 60 ans, est venu nous voir pour la première fois en février 1936. A cette époque ses réflexes oculo-moteurs étaient normaux.

Son champ visuel était normal à droite ; à gauche le segment inféro temporal était rétréci.

Sa vision était :

O. D. : (10-4,50) + 3 = 4/10.
O. G. : (170-3) + 1,50 = 5/10.

L'examen du fond d'œil montrait à droite une papille à bords flous ; à gauche une papillite avec hémorragies.

La tension artérielle au Pachon était de 25-11,5 avec un indice oscillométrique de 7.

L'urée était de 0,37, la glycémie à 0,85, le cholestérol à 2,11, les séroréactions, B. W., Hecht, Kahn étaient négatives.

Huit jours après, en présence d'une tension à 23-12, d'un champ visuel gauche très rétréci et d'une papillite nette de ce côté, on commence un traitement par l'acécholine.

Le 27 juillet 1936, le malade se plaint de voir un corps flottant se placer devant les objets à droite ; à l'ophtalmoscope : petite tache hémorragique juxta-papillaire ; papille à bords flous. A gauche : papille d'aspect atrophique.

En octobre 1938, le malade note à droite une baisse brusque de sa vision à son réveil : V. O. D. = 2/10, le champ visuel droit manque dans le segment inférieur. A l'ophtalmoscope de ce côté : papille saillante œdémateuse, avec vaisseaux petits, pas d'hémorragies.

Les nouvelles analyses pratiquées font ressortir une glycémie à 0,95, une cholestérolémie à 2,88. Les chlorures sont à 2,88 par litre de sang total ; à 3,72 par litre de plasma ; à 2,05 par litre de globules ; l'indice chloropexique globulaire : $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}} = 0{,}55$.

En résumé le dosage des chlorures révèle des chiffres normaux.

Le malade reçoit alors un traitement d'extraits hépatiques.

Un mois après, on voit nettement la thrombose de la veine nasale supérieure droite et une sclérose de la veine temporale supérieure droite.

Le malade est revu pour la dernière fois en mars 1944, l'état local est le même, on confirme le diagnostic d'angiospasme peut-être cortical et de thromboses veineuses.

Ce malade pour lequel on avait dès 1936 porté le diagnostic « d'angiospasmes et thromboses veineuses localisées » est décédé à la fin de 1944, donc huit ans et demi après les premiers accidents.

Observation n° 77. — M. P. B..., âgé de 45 ans, avait été vu en 1933, il portait pour voir de près : O. D. : + 1.
O. G. : + 1.

En 1943, il augmente ses verres et porte alors

$$\left.\begin{matrix}\text{O. D.}\\ \text{O. G.}\end{matrix}\right\} (90^{\circ} + 0{,}50) + 2.$$

Sa tension est alors de 16-9 au Pachon. A l'œil droit, petite ecchymose sous-conjonctivale. On institue un traitement par la « phlébosine ».

Nous ne revoyons le malade que le 4 octobre 1945 : il a noté une baisse visuelle brusque de l'œil droit il y a quelques jours :

V. O. D. = 1/10.
V. O. G. : (0°-0,50) = 9/10.

Scotome central droit très net ; on voit une thrombose d'une branche de la veine temporale supérieure droite ; il y a croisement de l'artère et de la veine.

La tension est à 20-9 au Pachon. B. W., Hecht, Kahn sont négatifs.

Urée : 0,45.
Glycémie : 0,80.
Cholestérol élevé à 2,52.
Chlore globulaire : 1,90.
Chlore plasmatique : 3,50.

Temps de saignement : deux minutes et demie.

Temps de coagulation allongé : vingt-deux minutes.

Nous avons pris les oscillations des membres ; l'indice oscillométrique était plus prononcé au membre inférieur droit qu'au gauche. Les membres supérieurs présentaient des oscillations normales. (Courbes de l'observation n° 77.)

La tension oculaire était normale, nous avons néanmoins conseillé les instillations de Pilocarpine dans l'œil atteint.

Etant donné que l'azotémie, la cholestérolémie, la tension artérielle d'une part étaient un peu élevées, que d'autre part le malade présentait un gros foie et de l'eczéma sec du visage, nous avons été d'accord avec son médecin pour lui faire suivre un régime alimentaire régulier, un peu restrictif et faire un traitement hépatique assez prolongé.

Observation n° 71. — Mme B..., âgée de 62 ans, a consulté pour la première fois en juin 1945 pour une baisse visuelle de l'œil droit remontant à quinze jours : V. O. D. = 1/10.
V. O. G. = 5/10.

Fond d'œil droit : Thrombose de la veine temporale supérieure, exsudats, placards hémorragiques, champ visuel un peu rétréci dans son ensemble.

La tension oculaire au Schiotz est de 7/7,5 des deux côtés.

La tension artérielle est de 24-11 au Vaquez Laubry. Ni varices, ni hémorroïdes.

Dans les urines ni sucre, ni albumine, pas de cholibacillose. B. W., Hecht, Kahn négatifs.

Urée : 0,39.
Glycémie : 1,10.
Cholestérol : 2,33.

Temps de saignement : deux minutes.

Temps de coagulation : quinze minutes.

L'élimination de la phénol sulfone phtaléine soixante-dix minutes après son injection intra-musculaire est de 40 p. 100 (normale 60 p. 100).

Les oscillations des membres supérieur et inférieur gauche sont normales ; au membre inférieur droit, chute assez nette de l'amplitude des oscillations. (Courbes observations n ° 71.)

La malade est revue quinze jours après : papille à bords flous, effacée, la moitié inférieure du champ rétinien est œdémateuse avec de vastes placards blancs et des hémorragies disséminées. Les deux branches de la veine temporale supérieure droite sont obstruées au niveau du bord papillaire sur une longueur de deux diamètres papillaires.

Observation n° 58. — Mme G..., âgée de 54 ans, a noté au réveil un jour de mars 1945, une baisse visuelle de son œil droit :

V. O. D. = 1/10.
V. O. G. = 10/10.

Papille droite légèrement décolorées, à bords nets, les vaisseaux inférieurs, tant artères que veines paraissent normaux. Les vaisseaux supérieurs du côté nasal sont peu altérés, mais du côté inféro-temporal la veine est à peu près complètement disparue, réduite à un petit filament blanchâtre.

Dans la région maculaire supérieure : placards hémorragiques avec quelques taches blanches, champ visuel légèrement rétréci à droite.

La tension artérielle est de 20-10,5 au Vaquez.

Ni sucre, ni albumine dans les urines, pas de colibacillose.

Glycémie : 0,79.
Urée : 0,47

L'élimination de la phénol sulfone phtaléine, soixante-dix minutes après l'injection intra-musculaire est réduite à 30 p. 100 (normale 60 p. 100).

Les tensions oculaires sont à droite de 6/7,5, à gauche de 5/7,5 au Schiotz.

Les oscillations sont sensiblement normales aux quatre membres, cependant on note une légère diminution d'amplitude dans le membre inférieur droit. (Voir courbe de l'observation n° 58.)

On fait une injection quotidienne intra-veineuse de syncaïne pendant quatre jours.

On conseille des instillations de Pilocarpine à droite.

Un mois après, fin avril, l'acuité visuelle droite est de 2/10, l'état local est inchangé à la fin de juin, mais la tension artérielle n'est plus qu'à 15-10 au Vaquez.

La malade est revenue en décembre 1945, l'acuité visuelle à droite est remontée à 5/10, l'état local est amélioré, mais la tension artérielle est à nouveau élevée : 19-11.

Observation n° 78. — M. F... est venu consulter en 1936 pour astigmatisme et presbytie, il portait alors :

O. D. : (90° + 0,25) + 1,25 de loin.
(90° + 0,25) + 3 de près.
O. G. : + 1,50 de loin.
+ 3 de près.

Nous le revoyons le 17 mai 1945, il a remarqué depuis quelques jours une baisse visuelle de l'œil gauche. Il présente, en effet, une thrombose de la veine temporale inférieure gauche, des hémorragies disséminées et un scotome central.

Réflexes pupillaires normaux : champ visuel gauche normal à la périphérie, manquant au centre.

Tension artérielle : 23-10.
Tension oculaire normale.
B. W, Hecht, Kakn négatifs.
Urée : 0,55.
Glycémie : 1,20.
Cholestérinémie : 2,03.

Le malade est de ce jour traité pour son hypertension, son azotémie, sa cholestérolémie élevées.

Nous revoyons M. F... le 2 juin ; « veine inféro-temporale gauche tortueuse, thrombosée, dilatée par endroits, partie inféro-temporale de la rétine très flou. Scotome central et même paracentral ».

V. O. G. : + 1 = 3/10

La vision de l'œil droit reste bonne avec sa correction.

Le malade revient le 9 octobre, donc cinq mois après l'accident initial ; nous notons une aggravation de la baisse visuelle :

V. O. G. : + 2 < 1/10

Le scotome central persiste ; l'ophtalmoscope montre une papille gauche très flou et une thrombose de la veine centrale qui s'ajoute à celle de la veine inféro-temporale.

La tension oculaire reste normale des deux côtés.

Nous avons pris les ocillations aux quatre membrès, comme le conseille Dubois Poulsen ; la tension et l'indice oscillométrique étaient plus élevés au membre inférieur gauche qu'aux autres membres, mais les courbes des quatre membres tendaient au clocher. (Courbes de l'observation nº 78.)

Observation nº 79. — Mme N..., âgée de 36 ans, est vue le 4 janvier 1946 pour un trouble visuel apparu brusquement à l'œil droit, avec + 0,50, sa vision est de 10/10 de chaque œil.

Réflexes pupillaires normaux : gros rétrécissement du champ visuel droit dans le segment inférieur.

L'ophtalmoscope montre, à droite de l'œdème rétinien dans le segment supérieur et de petites hémorragies péri-papillaires.

Après dilatation on voit nettement que l'artère et la veine supérieures droites sont toutes deux thrombosées.

Rien d'anormal à gauche.

La tension oculaire est normale des deux côtés.

Tension artérielle 14-9 au Vaquez Laubry.

Dans les antécédents personnels et familiaux de la malade, on ne note rien d'anormal, si ce n'est un ptosis congénital chez ses deux enfants.

Les analyses sanguines sont pratiquées. Le B. W. et le Kahn sont négatifs, mais le Hecht est douteux.

La glycémie est à 0,82, l'urée à 0,43, le cholestérol à 2,30, donc azotémie et cholestérinémie un peu élevées.

Un traitement par le Priscol avait été entrepris dès le début de l'affection ; le résultat douteux du Hecht va y faire adjoindre une série de piqûres de Cyanure. Il y aura également lieu de traiter l'azotémie et la cholestérinémie élevées.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

OBSERVATIONS

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
1	F	58	+ 0,75 = 1/10	(105° + 1,25) — 0,50 = 9/10	21	12			
2	H	47	10/10	1/10 ↓ 3/10	16	10	0,70 ↓ 0,39		
3	F	65	10/10	2/10	17	10	0,40	0,85	2,10
4	H	60	(10°-4,50) + 3 = 4/10 ↓ = 2/10	(170°-3) + 1,50 = 5/10	25 ↓ 23	11,5 ↓ 12	0,37	0,85 ↓ 0,95	2,11 ↓ 2,88
5	F	60	1/10 ↓ 4/10	10/10					
6	F	65	1/20	10/10	20	10	0,59		
7	F	86	2/10	2/10	17	10			
8	F	60	— 6 = 6/10	< 1/10	20,5	10			

RÉSUMÉES

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Thromb. veine temp. inf. Hémorragies paramaculaires.		
	O. G. : Thromb. veineuse. Artères petites. Hémorragies le long des veines.		
	O. G. : Thromb. veineuse. Rétinite ponctuée.		
	O. D.-O. G. : Thromb. partiel aux 2 yeux. O. D. : Thromb. vein. nasale sup. droite	Décédé 8 ans après	*Chlorures :* Par litre de sang total : 2,88 — plasma : 3,72 — globules : 2,05 $\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}} = 0,55$
	O. D. : Thromb. vein. ; vaisseaux congestionnés ; hémorragies disséminées. Rétinite hémorragigique. Taches blanches multiples.		Ambard = 0,11.
	O. D. : Thromb. veine centrale. Scotome central.	Décédée 2 ans ½ après	
	O. G. : Hémorragies papillo-maculaires. Tromb. partielles.		
	O. G. : Thromb. veine inféro-nasale.		

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
9	F	63	(90° + 0,50) + 0,75 = 2/10	< 1/10			0,64	0,93	
10	F	75	10/10	(90° + 0,75) = 2/10					
11	H	54	10/10	1/10 ↓ 3/10	25	13			
12	F	49	8/10	< 1/10	16	10			
13	F	60	4/10	(15-6) + 1 = 10/10					
14	H	65	9/10	1/10	15	8,5			
15	F	66	+ 1 − 9/10	+ 1 − 1/10	26	14			
16	H	29	7/10	10/10	16	9,5	0,39		
17	F	65	8/10	2/10					
18	F	45	1/10	10/10	15	8			

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. G. : Thromb. partielle. Rétinite hémorragique.	Etat glocomateux.	
	O. G. : Apoplexie rétinienne.		
	O. G. : Thromb. veine rétinienne temp. supérieure.		
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. G. : Tromb. veineuse. Papillite hémorragique.		
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. D. : Veines thrombosées.		
B W : Négatif H : + + +	O. G. : Veine temporale sup. thromb. Hémorragies en plaques.	Traumatisme contusion de la tête et de l'orbite. Capillarite. Vit encore 10 ans après.	
	O. G. : Thromb. vein. inf. temp. Hémorragies en nappe paramaculaire et inf. temp.	Congestion cérébrale.	
	O. D. : Hémorragie le long d'une veine temp. Thromb. v. temp. sup.		
	O. G. : Baisse brusque de la vue il y a un an : atrophie optique partielle	Décédée 1 an après cardiopathie ?	
HΣ certaine	O. D. : Papillite avec deux thromb. veineuses nettes.	Papille peu décolorée, peu congestive.	

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
19	H	31							
20	F	64	P. L.	10/10	16,5	8			
21	F	75	3/10	5/10					
22	H	70	10/10	6/10	18	9			
23	F	60	2/10	9/10	22 ↓ 16,5 ↓ 17	11 ↓ 8 ↓ 11	0,26 ↓ 0,12	0,75	2,25 ↓ 3
24	F	53	1/10	8/10	20	13	0,45		
25	F	60	9/10	< 1/10	20	5	0,40		2,50
26	F	50	6/10	2/10					
27	H	44	4/10	10/10	22	13			
28	F	60	9/10 ↓ 2 ans après : 2/10	< 1/20	22 ↓ 22	13 ↓ 14	0,61		
29	F	50	2/10	10/10	20	12,5			

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Papillite brusque avec hémorragies.		
	O. D. : Thromb. veineuse début brusque.	Glaucome absolu.	
	O. G. : Petite thromb. inf. temp.		
	O. G. : Thromb. vein., veine temp. sup.	8 mois après : pas d'aggravation. Même acuité. Décédé 6 ans après.	
	O. D. : Thromb. veine temp. sup. hémorragies multiples.		
	O. D. : Thromb. veine temp. inf.		Ambard : 0,17.
	O. G. : Thromb. v. temp. sup. Hémorragies multiples.		
	O. G. : Thromb. veine temp. sup. Hémorragies disséminées.		
B V : ±	O. D. : Thromb. veine temp. sup.	Hémiplégie. Décédé 3 ans après.	
	O. G. : Thromb. veine centrale.		
	O. D. : Thromb. veine temp. sup.	Décédée 2 ans après.	

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
30	F	55	< 1/10	10/10					
31	F	49	8/10	4/10	28	15	0,47		
32	F	70	3/10	8/10	20	10			
33	F	61	1/10	8/10	26	15	0,29	1,04	
34	H	48	2/10	10/10	28 ↓ 26	14 ↓ 12	0,41		
35	F	58							
36	F	65	— 4 = 3/10	— 4,50 = 7/10	24	13			
37	H	40	— 7 = 3/10		20	12,5	0,50		
38	H	73	— 3,50 = 8/10	1/10	20	7			
39	H	45	< 1/20	—2,50=10/10	19,5	12	0,54		
40	F	54	(0°-1,25) —0,75 = 10/10	< 1/20			0,35		
41	H	68	< 1/10	9/10	16	8,5			
42	H	36	10/10	10/10	16,5	8,5	0,35		

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Thromb. veine centr.		
	O. G. : Thromb. partielle.	Décédée 2 ans ½ après.	
	O. D. : Thromb. partielle v. temp. inf.	Décédée 2 ans après.	
Σ	O. D. : Thromb. veine temp. sup.		
Σ	O. D. : Thromb. veine nasale inférieure.		
	O. D. : Thromb. v. temp. sup.	Survie de 15 ans	
	O. D. : Thromb. veine temp. sup. Hémorragies disséminées.		
BW : Négatif	O. D. : Thromb. vein. totale. O. G. : Glaucome, énuclée		Ambard : 0,11.
	O. G. : Thromb. veine temp. sup.		
B W : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. inf.	Scotome central O. D.	
B W : +	O. G. : Thromb. veine temp. sup.	Scotome central O. G.	
	O. D. : Tromb. veine centrale	Atrophie optique.	
BW : + + +	O. D. Thromb. veine inf.		Grand-père P. G.

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
43	H	67	< 1/10	10/10			0,48	0,80	1,50
44	F	38	3/10	3/10	13	8	0,32		
45	F	90			23	11	0,36		1,99
46	F	78	+ 1 = 5/10	< 1/10					
47	F	72	< 1/10	+1,50=10/10	20 ↓ 18	11 ↓ 9			
48	H	45	3/10	10/10	21	10			
49	F	63	7/10	2/10	22	11			
50	H	65	8/10	2/10	25	13	0,35		
51	H		1/20	7/10			0,65	2	
52	F	49	< 1/10	(90°-1,50) = 3/10			0,45	0,95	
53	H	58	2/10	—4 = 9/10	25	13			
54	F	62	2/10	6/10	14	8	0,34		1,50

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Thromb. veine inf. temp. Thromb. veine centrale.	Atrophie optique. Sclérose veine inf. temp nette.	
B W : + +			
	O. D. : Thromb. et apoplexie rétinienne.	Nombreuses hémorragies dans tout le pôle postér. de l'œil.	
	O. G. : Thromb. veine centrale.	Atrophie optique partielle.	
	O. D. : Thromb. veine temp. inf.	Thromb. loc. organisée. Sur vie 10 ans.	
B W : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. sup.		
	O. G. : Thromb. veine temp. sup.		Rhumatismes déformants.
	O. G. : Thromb. veine temp. sup.		
	O. D. : Thromb. veine temp. sup.		Diabétique albuminurique.
B W : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. inf.		2 fausses couches.
	O. D. : Thromb. ; hémor. punctiforme.		
B W : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. inf.		

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
55	H	60	3/10	10/10	20	10	0,46		
56	H	55	8/10	< 1/10	18	10	0,62 ↓ 0,30		
57	H	55	10/10	< 1/20	20	10	0,40		
58	F	54	1/10	10/10	20	10,5	0,47	0,79	
59	F	69	4/10	P. L.	22	12	0,41	0,96	2,14
60	F	60	4/10	1/10	24	12	0,37	1,05	2,35
61	F	51			25	14			
62	F	77	P. L.	9/10	14	8			
63	F	65	1/10						
64	H	42	1/10	8/10					
65	F	61	P. L.	P. L.	28	9			
66	F	69	P. L.		26	11	0,30	0,90	

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
B W : Négatif	O. D. : Thromb. veine inf.		
	O. G. : Thromb. veineuse.	Glauc. léger.	
	O. G. : Thromb. veineuse.		
	O. D. : Thromb. veine temp. sup.	V. O. D. →2/10 →5/10	Amélioration après 4 intra-veineuses de syncaïne.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. G. : Thromb. veine centrale.		Tension O. D. : 6/7,5. Tension O. G. : 6/7,5.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. G. : Tromb. veine temp. inf.	Glaucome (T. O. G. = 1/7,5)	Tension O. D. : 7/7,5. Tension O. G. : 5/7,5 → 1/7,5 Elimin. phénol sulfone phtal. 70' après inj. I. M. : 40 %. Arquéritol.
			Elimin. phénol sulfone phtal. normale.
	O. D. : Thromb. veine centrale.	Même état 4 ans après.	Elimin. phénol sulfone phtal. 60' après I. V. : 60 %. Hémoductyl.
	O. D. : Thromb. veine centrale.		
	O. D. : Tromb. veine temp. sup.		
	O. D. : Thromb. veine centrale. O. G. : Thromb. veine centrale.		
	O. D. : Thromb. veine centrale.		

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
67	H	65	+ 1 = 5/10	6/10	15,5	8,5	0,34	1,38	1,75
68	H	34	6/10		14,5	10,5	0,26	1,32	
69	H	51	9/10	1/50	15	9			
70	F	67			16	9	0,50	0,96	1,88
71	F	62	1/10	5/10	24	11	0,39	1,10	2,33
72	H	38	9/10	P. L.					
73	F	48	8/10	1/10	20	11			
74	H	52	4/10	1/20	19	11			
75	H	67	< 1/10		18	10	0,48		

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Tromb. veine temp. sup.	1 mois après : V. O. D. < 1/10	Cyanure. Acécholine.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. sup.		Cyanure.
	O. G. : Thromb. veine temp. sup. œdème rétinien		Suppression segment inf. C. V. gauche. Uroformine. Cyanure. Acécholine.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. G. : Tromb. veine centrale.		Phénol sulf. phtal. 70' après I. M. : 25 %. T. O. D. : 5/7,5. T. O. G. : 7/7,5.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. D. : Thromb. veineuse.	1 mois après : C. V. temp. droit un peu ré réci.	T. O. D. : 7/7,5. T. O. G. : 7/7,5. Phénol sulfone phtaleine I. M. ; 70' après : 40 %.
	O. G. : Thromb. veineuse, hémorragies en flammèches.	C.V. normaux 2 mois après.	T. O. D. : 6/7,5. T. O. G. : 5/7,5. Acécholine. Acétylarsan. Bivatol.
	O. G. : Thromb. veine centrale.		T. O. D. : 8/7,5. T. O. G. : 0/7,5. Glaucome O. G. : C. V. nasal nul. « C. V. sup. et inf. rétréci.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. G. : Tromb. veine centrale. O. G. : Thromb. artère centrale, œdème rétinien.		C. V. normal à droite. Cyanure, Acécholine. Uroformine.
	O. D. : Thromb. veine centrale.		Varices jambe droite.

N°	Sexe	Age	V. O. D.	V. O. G.	Ta : M	Ta : m	Urée	Glycémie	Cholestérol
76	F	62	< 1/20	6/10	18	9	1,37 ↓ 1,09		
77	H	45	1/10	9/10	20	9	0,45	0,80	2,52
78	H	64	(90° + 0,25) + 1,25 = 8/10	+ 1 = 3/10	23	10	0,55	1,20	2,03
79	F	36	+0,50 = 10/10	+0,50 = 10/10	14	9	0,43	0,82	2,30
80	F	70	(90°-0,50) = 7/10	(90°-0,50) = 5/10	17,5	8	0,48	1,28	
81	H	40	(0°-0,50)-0,75 = 10/10	(0°-0,50)-2,50 = 1/20	13,5	7,5	0,51	0,85	1,10

B. W-H-K	*Etat local*	*Evolution*	*Observations*
	O. D. : Thromb. veine temp. sup.	3 mois après : V. O. D. : 4/10	Traitée par extraits hépatiques.
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. D. : Thromb. d'une branche veine temp. sup		Chlore globulaire : 1,90. Chlore plasmatique : 3,50. Temps de saignement : 2 min. ½. Temps de coagulation : 22 minutes.
B W : Négatif H : Négati K : Négati.	O. G. : Thromb. veine inféro-temporale	5 mois après : V. O. G. + 2 − 1/10 Tromb. veine cent. gauche.	
B W : Négatif H : Négatif K : Négatif	O. D. : Thromb. veine temp. sup. Thromb. artère temp. sup.		2 enfants : présentent tous deux ptosis congénital. T. O. D. : 8/7,5. T. O. G. : 7/7,5.
	O. G. : Thromb. veine temp. sup. Hémorragies.	2 ans après : même état. V. C. légèrement rétréci côté nasal, papille un peu décolorée et excavée.	T. O. D. : 5/7,5. T. O. G. : 5/7,5.
	O. G. : Thromb. veine temp. sup. Hémorragies paramaculaires.	2 ans après : V. O. G. = 5/10 papille un peu pâle, scotome paracentral.	

CONCLUSIONS

1° Les thromboses veineuses de la rétine sont relativement fréquentes ; nous en avons trouvé 2 pour 1.000 consultants ophtalmiques. Si la thrombose de la veine centrale est aisément reconnue, celle d'une branche est assez souvent méconnue et rangée dans le cadre général des hémorragies rétiniennes.

2° Dans les thromboses veineuses rétiniennes nous avons relevé : 30 p. 100 d'atteinte de la veine centrale.

40 p. 100 de thromboses de la veine temporale supérieure.

26 p. 100 de thromboses de la veine temporale inférieure.

4 p. 100 de thromboses d'une veine nasale.

3° Cet accident se produit habituellement après 50 ans ; cependant dans 11 p. 100 des cas des sujets jeunes peuvent être atteints.

4° Nous avons pu mettre en évidence la syphilis, principalement héréditaire, dans 42 p. 100 des cas, mais nous n'avons pas découvert d'autre infection bien déterminée.

5° L'hypertension artérielle locale et générale est le phénomène dominant qui se rencontre dans 86 p. 100 des thromboses veineuses rétiniennes. L'hypertension est de degré variable sans qu'il soit possible d'associer l'accident oculaire à une hypertension d'un type déterminé.

Le rapport des tensions maxima et minima varie suivant les sujets.

Dans 14 p. 100 des cas il n'y a pas d'hypertension.

6° Un examen méthodique de la circulation locale et en particulier la mesure de la tension veineuse rétinienne pourra permettre de préciser la classification (H. Coppez et Fritz).

7° Chez un grand nombre des sujets nous avons trouvé une altération des éliminations rénales : il y a une hyperazotémie légère dans 90 p. 100 des cas, elle atteint rarement 0 g. 60 ce qui distingue bien ces faits des rétinites azotémiques.

8° Il est donc possible actuellement de classer les thromboses veineuses en 3 catégories :

a) Les cas rares chez des sujets jeunes sans hypertension vasculaire générale, ni insuffisance rénale constituée. Ils semblent bien relever de phlébites infectieuses.

b) Les cas survenant dans l'âge moyen où la vieillesse dans lesquels il existe une hypertension vasculaire plus ou moins marquée et qui sont d'ordre circulatoire, ce sont des « phléboses ».

c) Enfin les cas dans lesquels une insuffisance rénale tend à s'ajouter à l'hypertension générale.

9° Le pronostic local de la thrombose de la veine centrale est mauvais et aboutit au glaucome dans 23 p. 100 des cas et le plus souvent, dans les autres cas, à l'atrophie optique.

Le pronostic local de la thrombose d'une branche est variable, meilleur s'il s'agit d'une veine nasale, que s'il s'agit d'une veine temporale.

Le pronostic local des phlébites infectieuses localisées est souvent favorable.

10° Le pronostic général ne peut être fondé que sur l'examen de la circulation et des éliminations rénales et on a pu dire que la thrombose veineuse avait souvent la « signification d'un premier ictus ».

11° La médication hypotensive n'est pas indiquée dans les rares cas où il n'existe que de l'infection locale ; les

injections intra-veineuses de cyanure d'hydrargyre et d'uroformine sont utiles.

12° Dans les autres cas on peut employer prudemment les vaso-dilatateurs : acétylcholine et priscol en injections générales ou même rétro-bulbaires et surtout la novocaïne en injections intra-veineuses.

Le dicoumarène mérite d'être expérimenté méthodiquement pour combattre la thrombose.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie de la thrombose des veines de la rétine peut être trouvée.

Jusqu'en 1915 dans :

LEBER : *Graefe Saemish Handbuch* der gesamten Augenheil-Kund : E. d. 2. (Rétine), p. 355.

Jusqu'en 1930 dans :

SCHIECK : *Schieck et Bruckner Kurzes Handbuch der Ophtalmologie.* Berlin, Julius Spinger, 1930, vol. 5, p. 414.

Jusqu'en 1937 dans :

BAILLIART : *Traité d'ophtalmologie*, par Bailliart, Coutela, R. Onfray, Redslob, Velter, Paris, Masson, 1939, vol. V, p. 326.

BENDER : Simultaneous closure of all the central rétinal vessels. *American journal of ophtalmology*, 1935, p. 148.

J. BINGHAM, O. MEYER, F. POHLE : Etudes sur l'agent hémorragique 3, 3'méthylène bis-4-hydroxycoumarine. *Am. J. med. Sc.*, 1941, t. 202, p. 563-78.

BONNET, PAUFIQUE : Reliquats ophtalmoscopiques, après deux ans, d'une thrombose limitée à la veine temporale inférieure. *Bull. S. O. P.*, 1937, p. 345.

BONNET, PAUFIQUE : Thrombose de la veine centrale de la rétine. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1934.

CONTARDO, PERALTA : Thrombosis venosas retinales y su tratamiento por la Rœntgenterapia. *Archivos chilenos de ophtalmologica*, juillet-août 1944.

COPPEZ, FRITZ : Quelques remarques sur la thrombose de la veine centrale de la rétine. *Bull. S. F. O.*, 1938, vol. 51, p. 525 à 530.

DUBOIS-POULSEN : Oscillométrie des artères des extrémités dans la thrombose de la veine centrale de la rétine. *Bull. S. F. O.*, 1937, vol. 50, p. 224 à 233.

DUBOIS-POULSEN : Les rétinites dites « hypertensives ». Rapport à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1938. *Bull. S. O. P.*, p. 1, CC.

FRANÇOIS : Dégénérescence circinée de la rétine consécutive à une thrombose V. maculaire. *Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 1938, t. 76, p. 54 à 58.

FROMAGET : Troubles oculaires d'origine dentaire. *Rapp. Bull. S. F. O.*, 1924, p. 1 à 184.

FRITZ : Vitesse de propagation du sang dans les vaisseaux rétiniens. *Bull. S. F. O.*, 1938, p. 509 à 516.

GALLOIS (Jean) : Spasmes artériels périphériques et altérations vasculaires générales. *Bull. S. O. P.*, 1934, p. 437-439.

GENET : *Bull. S. O. P.*, 1937, p. 346.

GIRAULT DANGELY : Antivitamine K et oblitération de l'artère centrale de la rétine. *Presse Médicale*, n° 24, 16 juin 1945.

M. GLEES : *V. Græfes. Archiv. fur ophtalmologie.* 140, 3, 497, 501, 1939.

GRADDLE (Harry S.) : The X. ray thérapy. of retinal vein thrombosis. *Am. Journ. of Ophthamology*, série 3, vol. 20, n° 11, p. 1125, novembre 1937.

GUILLAUMAT, HOANG-XUAN-MAN, J. P. BAILLIART. — Premiers résultats, sur la vision, des injections rétro-bulbaires de benzyl-imidazoline, dans certaines affections du fond de l'œil. *Presse Médicale*, n° 19, p. 247. 12 mai 1945.

GUNSETT : *Traité d'Ophtalmologie*, par Bailliart, Coutela, R. Onfray, Redslob, Velter, Paris, Masson, 1939, vol. VIII, p. 226.

HOLMIN, PLOMAN : Thrombosis of central vein of retina treated with heparin. *Lancet*, 1938, vol. 234, march. 19, p. 664.

KAULLA : Traitement des thromboses par intervention dans le système de coagulation. *Munch. Med. Wsch.*, 1943, 90, 399.

LARGET, LAMARRE : Le test de Crampton. *Presse Médicale*, 25 août1945.

LEVRAT, PAUFIQUE, ROCHE : Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 12 juin 1945. *Presse Médicale*, 1er septembre 1945.

LERICHE : La vie tissulaire des veines. *Presse Médicale*, 11 novembre 1944.

MARCHESANI : *Vers. O. G.*, Heidelberg, 1934.

MICHAUX : Traitement des obstructions des vaisseaux rétiniens par injections rétrobulaires d'acétylcholine suivies d'injections intra-musculaires de venin de Cobra. *Bull. S. O. P.*, 1938, p. 605-614.

C. OLIVIER, MATTEI : Action anticoagulante d'un dérivé de la Coumarine. *Presse Médicale*, 17 février 1945.

R. ONFRAY et ALLAIRE : Syndromes hémorragiques de la rétine et état vasculo-rénal. *Bull. S. O. P.*, 1924, p. 542-547.

R. ONFRAY, MARGERIN : Pseudo-rétinite albuminurique chez une fillette hérédo-syphilitique. *Bull. S. O. P.*, 1923, p. 138.

R. ONFRAY, MARGERIN : Evolution d'une pseudo-rétinite albuminurique et réflexions sur la pathogénie des rétinites exsudatives et sur le traitement de l'hérédo-syphilis. *Bull. S. O. P.*, 1930, p. 172.

PLOMAN : L'Héparine dans le traitement de la thrombose de la veine centrale de la rétine. *Acta ophtal.*, 1938, vol. 16, p. 502.

PRADO : Thrombose de la veine centrale de la rétine secondaire à une infection dentaire. *Rev. de Oft. de Sao Paulo*, 1938, April-June, p. 76 à 78.

RAVINA : Traitement préventif et curatif des thromboses par abaissement du taux de prothrombine sanguine. *Semaine des Hôpitaux*, 15 mars 1945. W. B. ROSELER : *Thèse de Berlin*, 1941.

ROSSANO : Un cas de thrombose de la veine centrale : examen anatomique. *Bull. S. O. P.*, 1936, p. 415 à 421.

SCHIFF-WERTHEIMER : Obstruction partielle de l'artère centrale de la rétine traitée par l'acétylcholine. *Bull. S. O. P.*, 1929, p. 90.

TERRIEN : Obstruction partielle de l'artère centrale de la rétine traitée par l'acétylcholine. *Bull. S. O. P.*, 1929, p. 89.

TILLÉ, COUADAU : *Atlas clinique d'ophtalmoscopie photographique*, p. 122 à 130. Masson, 1939.

TROTOT : Pression veineuse rétinienne dans les céphalées. *Bull. S. O. P.*, 1936, p. 91 à 98.

VASUDEVA-RAO : Four cases of thrombosis of rétinal vein. *Proc. All. India. Opht. Soc.*, 1936, vol. 5, p. 186 à 193.

WEINSTEIN : Pathogenesis of thrombosis of the central. Retinal Vein. and of consecutive glaucoma. *Br. J. Ophtalmology*, 1939, vol. 23, June, p. 393 à 396.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

HISTORIQUE 11

ANATOMIE PATHOLOGIQUE 12

NOTIONS ÉTIOLOGIQUES 14
Sexe 14
Hérédité vasculaire 14
Age 14
Bilatéralité 15
Infection 15
Syphilis 16
Tuberculose 17
Maladies dyscrasiques : diabète 17
Réfraction 18
Troubles de la circulation générale : Traumatisme . . 19

ETUDE CLINIQUE 20
A. — Thrombose de la veine centrale 20
B. — Thrombose des branches 21
C. — Cas mixtes de thrombose artérielle et veineuse rétiniennes 22

ETAT DE LA CIRCULATION GÉNÉRALE 24
Tension artérielle 24
Tension maxima 24
Tension minima 25
Pression différentielle 25
Circulation locale 26
Circulation artérielle périphérique :
Oscillométrie 28
Signe du lacet 31
Signe de Crampton 31
Lésions cardiaques 32

Etat du sang 33
Eliminations rénales 33
Cholestérolémie 34
Etat du sang 34

Evolution et pronostic 35
Modification de l'état local 35
I. — Thrombose centrale 36
II. — Thrombose partielle 37
Pronostic général 40
I. — Thrombose centrale 40
II. — Thrombose partielle 40

Le problème pathogénique 42
I. — L'infection 42
II. — Altérations biochimiques du sang 43
III. — Déséquilibre circulatoire local 44
IV. — Association des divers facteurs 45

Traitement 46
Vaso-dilatateurs 46
Anti-coagulants 48
Rayons X 49
Anti-infectieux 49

Observations 51

Observations résumées 55

Conclusion 72

Bibliographie 75

Vu : *Le Doyen*,
A. BAUDOIN.

Vu : *Le Président de Thèse*,
E. VELTER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
ROUSSY.

Imprimé par l'Imprimerie Alençonnaise, Place Poulet-Malassis, Alençon